

Pars-Plana-Vitrektomie
bei Equiner Rezidivierender Uveitis –
Langzeitergebnisse zu Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und
Bulbuserhalt bei 654 Augen von 549 Pferden

von Christine Schinagl

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Pars-Plana-Vitrektomie
bei Equiner Rezidivierender Uveitis –
Langzeitergebnisse zu Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und
Bulbuserhalt bei 654 Augen von 549 Pferden

von Christine Schinagl
aus München

München 2017

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie für
Gerichtliche Tiermedizin

Leitung: Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Bettina Wollanke

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Bettina Wollanke

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Tag der Promotion: 11. Februar 2017

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Equine Rezidivierende Uveitis	3
2.1.1	Definition, Bedeutung und Vorkommen	3
2.1.2	Ätiologie und Pathogenese.....	4
2.1.3	Symptome und Verlauf	7
2.1.4	Diagnose und Differentialdiagnosen	9
2.1.5	Therapie und Prognose.....	12
2.2	Leptospiren	14
2.2.1	Taxonomie, Morphologie, Epidemiologie	14
2.2.2	Leptospireninfektion beim Pferd.....	16
2.2.3	Leptospireninfektion und Uveitis beim Pferd	17
2.2.4	Labordiagnostischer Nachweis	19
2.2.4.1	Antikörpernachweis	19
2.2.4.1.1	Mikroagglutinationsreaktion (MAR)	19
2.2.4.1.2	Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)	21
2.2.4.2	Erregernachweis	21
2.2.4.2.1	Mikroskopischer Nachweis	21
2.2.4.2.2	Kultur	22
2.2.4.2.3	Polymerase Chain Reaction (PCR)	23
2.2.4.3	Nachweismethoden bei Pferden mit ERU.....	23
2.2.4.3.1	Serumuntersuchungen	23
2.2.4.3.2	Kammerwasser- und Glaskörperuntersuchungen	24
2.3	Pars-Plana-Vitrektomie	25
2.3.1	Definition	25
2.3.2	Überblick.....	26
2.3.3	Indikation und Kontraindikation	27
2.3.4	Durchführung	29
2.3.4.1	Vorbehandlung.....	29
2.3.4.2	Vorbereitung	29
2.3.4.3	Chirurgisches Vorgehen.....	30
2.3.4.4	Nachbehandlung.....	31

2.3.5	Komplikationen.....	31
2.3.5.1	Intra- und kurzfristige postoperative Komplikationen.....	31
2.3.5.2	Langfristige postoperative Komplikationen.....	32
3	MATERIAL UND METHODEN	34
3.1	Patientengut	34
3.2	Operation	34
3.3	Befragungen.....	43
3.4	Nachuntersuchung	43
3.5	Statistische Auswertung.....	44
4	ERGEBNISSE	46
4.1	Deskriptive Statistik zu den Informationen aus der Krankenakte	46
4.1.1	Patientengut.....	46
4.1.2	Anamnese	50
4.1.2.1	Betroffenes Auge	50
4.1.2.2	Krankheitsdauer bis zur Operation.....	51
4.1.2.3	Anzahl der beobachteten Schübe	52
4.1.3	Untersuchungen auf Leptospiren	52
4.1.3.1	Untersuchungsmethoden	52
4.1.3.2	Untersuchungsergebnisse	53
4.1.4	Operation.....	56
4.1.4.1	Indikation	56
4.1.4.2	Komplikationen.....	56
4.1.4.2.1	Intraoperative Komplikationen	56
4.1.4.2.2	Postoperative kurzfristige Komplikationen.....	57
4.1.4.3	Zusätzliche Eingriffe	58
4.1.4.4	Prognose	59
4.1.5	Augenbefunde	61
4.1.5.1	Zustand der Augen zum Zeitpunkt der Vorstellung.....	61
4.1.5.2	Sehfähigkeit.....	62
4.1.5.3	Synechien	63
4.1.5.4	Linse	64
4.1.5.5	Glaskörper	68

4.1.5.6	Netzhaut	71
4.1.5.7	Bulbusgröße	74
4.1.5.8	Hinweise auf ein subklinisches Glaukom	74
4.2	Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen.....	75
4.2.1	Durch Befragungen und Nachuntersuchungen zurückverfolgter Zeitraum	75
4.2.2	Postoperative Rezidivfreiheit	77
4.2.3	Beurteilung der Sehfähigkeit.....	81
4.2.4	Beurteilung der Linse	82
4.2.5	Beurteilung der Netzhaut	85
4.2.6	Entwicklung eines Sekundärglaukoms	86
4.2.7	Beurteilung der Bulbusgröße	88
4.2.8	Sonstige Informationen zum weiteren Verlauf	89
4.3	Explorative Statistik.....	91
4.3.1	Postoperative Rezidivfreiheit	91
4.3.1.1	Zusammenhang zwischen dem Signalement der betroffenen Pferde und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	91
4.3.1.2	Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	93
4.3.1.3	Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchung auf Leptospiren und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	94
4.3.1.4	Zusammenhang zwischen aufgetretenen Operationskomplikationen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs	96
4.3.1.5	Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	97
4.3.1.5.1	Zusammenhang zwischen präoperativen Linsenveränderungen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	97
4.3.1.5.2	Zusammenhang zwischen präoperativen Glaskörperveränderungen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs.....	98
4.3.1.6	Übereinstimmung von gestellter Prognose und Befragungsergebnis hinsichtlich eines postoperativen Rezidivs	100
4.3.2	Sehfähigkeit – Übereinstimmung von gestellter Prognose bei Entlassung und tatsächlicher Entwicklung	101

4.3.3	Katarakt	102
4.3.3.1	Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Katarakt und dem Signalement der betroffenen Pferde	102
4.3.3.2	Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und der Entwicklung einer Katarakt	103
4.3.3.3	Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiiren und der Entwicklung einer Katarakt	104
4.3.3.4	Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und der Entwicklung einer Katarakt	104
4.3.3.4.1	Auswirkung von präoperativ bestehenden hinteren Synechien auf eine langfristige Kataraktentwicklung	104
4.3.3.4.2	Auswirkung von präoperativ bestehenden Linsenschäden auf eine langfristige Kataraktentwicklung	106
4.3.3.4.3	Auswirkung von präoperativen Glaskörperveränderungen auf eine langfristige Kataraktentwicklung	108
4.3.3.5	Zusammenhang zwischen einer intraoperativ durchgeführten Synechiolyse und der Entwicklung einer Katarakt	110
4.3.3.6	Übereinstimmung von gestellter Prognose hinsichtlich der Linse und tatsächlicher Linsenentwicklung	111
4.3.3.7	Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Katarakt und anderen Langzeitkomplikationen	113
4.3.3.7.1	Korrelation zwischen postoperativen Entzündungen und der Entwicklung einer Katarakt	113
4.3.3.7.2	Korrelation zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und der Entwicklung einer Katarakt	114
4.3.4	Linsenverlagerung	115
4.3.4.1	Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiiren und einer langfristigen Linsenverlagerung	115
4.3.4.2	Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und einer langfristigen Linsenverlagerung	115
4.3.4.3	Zusammenhang zwischen einer langfristigen Linsenverlagerung und anderen Langzeitkomplikationen	117

4.3.4.3.1	Korrelation zwischen der Entwicklung einer Katarakt und einer Linsenverlagerung.....	117
4.3.4.3.2	Korrelation zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und einer langfristigen Linsenverlagerung.....	118
4.3.5	Netzhautablösung	119
4.3.5.1	Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und einer langfristig eingetretenen Netzhautablösung	119
4.3.5.2	Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren und einer langfristig eingetretenen Netzhautablösung	120
4.3.5.3	Zusammenhang zwischen perioperativen Augenbefunden und einer späteren Netzhautablösung.....	120
4.3.5.3.1	Auswirkung von präoperativen Glaskörperveränderungen auf eine spätere Netzhautablösung	120
4.3.5.3.2	Zusammenhang zwischen den Netzhautbefunden bei Klinikentlassung und der langfristigen Entwicklung der Netzhaut.....	122
4.3.5.4	Übereinstimmung von bei Entlassung gestellter Prognose und langfristiger Entwicklung der Netzhaut.....	124
4.3.6	Glaukom	126
4.3.6.1	Zusammenhang zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und dem Signalement der betroffenen Pferde	126
4.3.6.2	Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und der Entstehung eines Sekundärglaukoms	127
4.3.6.3	Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren und der Entstehung eines Sekundärglaukoms.....	127
4.3.6.4	Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und der Entwicklung eines Glaukoms.....	128
4.3.6.4.1	Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Ausprägung eines Sekundärglaukoms	128
4.3.6.4.2	Zusammenhang zwischen präoperativen Glaskörperveränderungen und der Entstehung eines Glaukoms	130
4.3.6.5	Zusammenhang zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und einer langfristigen Linsenverlagerung.....	131

4.3.7	Vergleich der Ergebnisse von Befragung und Nachuntersuchung....	132
4.3.7.1	Sehfähigkeit.....	133
4.3.7.2	Zustand der Linse	134
4.3.7.3	Netzhautablösung	135
4.3.7.4	Bulbusgröße	136
4.4	Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	137
4.4.1	Rezidivfreiheit.....	137
4.4.2	Sehfähigkeit.....	138
4.4.2.1	Katarakt	138
4.4.2.2	Netzhaut	139
4.4.3	Linsenverlagerung.....	139
4.4.4	Glaukom.....	140
4.4.5	Bulbuserhalt	140
4.4.6	Prognose	141
5	DISKUSSION	142
5.1	Rezidivfreiheit nach der Pars-Plana-Vitrektomie.....	143
5.2	Langfristiger Erhalt der Sehfähigkeit	153
5.2.1	Entwicklung der Linse	154
5.2.2	Entwicklung der Netzhaut.....	157
5.2.3	Einflussfaktoren auf die Sehfähigkeit	158
5.3	Entwicklung eines Sekundärglaukoms	159
5.4	Langfristige Entwicklung der Bulbusgröße.....	164
5.5	Langfristiger Erhalt des Augapfels	166
5.6	Empfehlungen zur Prognosestellung.....	167
5.7	Aussagekraft von Befragungen.....	170
6	ZUSAMMENFASSUNG	172
7	SUMMARY	175
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	178
9	ANHANG	201
9.1	Zusätzliche Grafiken und Bilder	201

9.2	Abbildungsverzeichnis	218
9.3	Tabellenverzeichnis	226
10	DANKSAGUNG	230

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AK	Antikörper
Anm.	Anmerkung
BSS	Balanced Salt Solution
Cat.	Cataracta
Cat. incipiens	Cataracta incipiens; beginnende Linsentrübung, <1/8 der Linse ist getrübt
Cat. immatura	Cataracta immatura; fortgeschrittene Linsentrübung
Cat. matura	Cataracta matura; vollständige Linsentrübung
CsA	Ciclosporin A
DNA	desoxyribonucleic acid; Desoxyribonukleinsäure
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbend Assay
EHV-1	Equines Herpes Virus - 1
ELA	Equines Leukozytenantigen
ERU	Equine Rezidivierende Uveitis
EVA	Equine Virus Arteritis
ggr.	geringgradig
GK	Glaskörper
hgr.	hochgradig
hins.	hinsichtlich
Ig	Immunglobulin
IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
intra OP	intra operationem; während der Operation
IOD	intraokularer Druck
IRBP	Interphotorezeptor Retinoid-bindendes Protein
KW	Kammerwasser
L.	Leptospira
L. grippotyphosa	Leptospira interrogans Serovar grippotyphosa
L. bratislava	Leptospira interrogans Serovar bratislava
L. pomona	Leptospira interrogans Serovar pomona
L. copenhageni	Leptospira interrogans Serovar copenhageni

L. pyrogenes	Leptospira interrogans Serovar pyrogenes
L. canicola	Leptospira interrogans Serovar canicola
L. saxkoebing	Leptospira interrogans Serovar saxkoebing
L. icterohaemorrhagiae	Leptospira interrogans Serovar icterohaemorrhagiae
L. javanica	Leptospira interrogans Serovar javanica
L. hardjo	Leptospira interrogans Serovar hardjo
MAR	Mikroagglutinationsreaktion
mgr.	mittelgradig
MHC	major histocompatibility complex, Haupthistokompatibilitätskomplex
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
n	Anzahl
NSAID	non-steroidal anti-inflammatory drugs; nichtsteroidale Antiphlogistika
OD	Oculus dexter
OP	Operation (hier: pars-plana-Vitrektomie)
OS	Oculus sinister
p	Wahrscheinlichkeit
PCR	Polymerase Chain Reaction; Polymerasekettenreaktion
post OP	post operationem; vor der Operation
prä OP	prä operationem; nach der Operation
Präzipitate	Präzipitate auf der Linsenkapsel
sieh.	siehe
z.B.	zum Beispiel

1 EINLEITUNG

Seit der Antike wird die heute als Equine Rezidivierende Uveitis („ERU“) bezeichnete innere Augenentzündung als spezifische Augenerkrankung der „Pferdeartigen“ beschrieben (BRAUN, 1995). Sie ist seit jeher gefürchtet als eine der häufigsten Erblindungsursachen beim Pferd, da sie aufgrund ihrer Rezidivneigung zu schweren Schäden am inneren Auge führt (LAVACH, 1990b).

Die ERU wird als weitaus häufigste Form der endogenen Uveitis bei Pferden und gleichzeitig auch als häufigste Augenerkrankung bei Pferden überhaupt angesehen (GERHARDS und WOLLANKE, 2001). Als Ursache konnte eine persistierende intraokulare Leptospireninfektion mit daraus resultierenden immunologischen Reaktionen identifiziert werden (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; WOLLANKE et al., 1998b; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b).

Inspiziert von Glaskörperoperationen beim Menschen führten WERRY und GERHARDS 1989 die ersten Vitrektomien erfolgreich am Pferdeauge durch und etablierten somit die chirurgische Therapie der Equinen Rezidivierenden Uveitis als langfristige Alternative zur konservativen Behandlung. Mit der Entfernung des getrübbten Glaskörpers konnte durch Klärung der Medien der Visus verbessert und durch gleichzeitiges Entfernen von Entzündungsprodukten und –mediatoren die Rezidivneigung verringert werden (WERRY und GERHARDS, 1991). Durch Ausbleiben weiterer Entzündungsschübe kann somit einer fortschreitenden Destruktion des inneren Auges vorgebeugt werden.

WINTERBERG und GERHARDS zeigten 1997, dass bei 97,7% der operierten Pferde eine anschließende Rezidivfreiheit erreicht werden konnte (WINTERBERG und GERHARDS, 1997). FRÜHAUF et al. (1998) beschreiben eine Rezidivfreiheit von 85%, WOLLANKE (2002) von 98% und V. BORSTEL et al. (2005) 94%. Trotz ausbleibender Uveitisschübe konnte in einigen Fällen eine Erblindung nicht verhindert werden, da bestehende Schäden durch die Operation nicht rückgängig gemacht werden können. Eine langfristige Erblindung trat bei 27,9% (WINTERBERG und GERHARDS, 1997), 14% (V. BORSTEL et al., 2005), 15% (FRÜHAUF et al., 1998) ein. Neben Netzhautablösung und Phthisis bulbi waren Linsentrübungen die häufigsten Ursachen für Erblindung. Zum Zeitpunkt der Operation ist die Erblindung aufgrund dieser Vorschäden vielfach absehbar. Eine

unerwartete Erblindung ist dagegen seltener. WOLLANKE (2002) stellte diese bei 4,8% von 139 wegen ERU vitrektomierter Augen fest.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Langzeitergebnisse der Pars-Plana-Vitrektomie an einem großen Patientengut zu überprüfen. Neben der Rezidivfreiheit wurden Spätkomplikationen wie Erblindung durch Katarakt, Netzhautablösung oder Phthisis bulbi sowie die Entstehung von Sekundärerkrankungen, wie dem Glaukom, untersucht. Durch Befragungen von Pferdebesitzern und Haustierärzten sowie durch Nachuntersuchung der operierten Augen wurden die Informationen ermittelt. Diese wurden anschließend auf einen Zusammenhang mit Signalement, Anamnese, präoperativen Augenbefunden, Ergebnissen der labordiagnostischen Untersuchungen auf Leptospiren sowie gegebenenfalls aufgetretener intra- bzw. postoperativer Komplikationen untersucht. Mit der vorliegenden Studie sollte nicht nur der Erfolg der Vitrektomie als Therapie der equinen rezidivierenden Uveitis überprüft werden, die Ergebnisse der Arbeit sollen zudem Orientierung und Hilfestellung geben, um eine möglichst genaue Prognose hinsichtlich Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Bulbuserhalt für das operierte Auge stellen zu können.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Equine Rezidivierende Uveitis

2.1.1 Definition, Bedeutung und Vorkommen

Bei der equinen rezidivierenden Uveitis („ERU“) handelt es sich um eine ein- oder beidseitig auftretende sero-fibrinöse und plasmazelluläre Entzündung einzelner oder mehrerer Anteile der Uvea sowie benachbarter Augenstrukturen. Als charakteristisch wird ihr rezidivierender Verlauf angesehen, welcher zur progredienten Zerstörung intraokularer Strukturen und letztendlich zur Atrophie und Erblindung der erkrankten Augen führt (GERHARDS und WOLLANKE, 2001).

Vielfältige Bezeichnungen aus der älteren Literatur wie Monatsblindheit, Mondfluss, intermittierende innere Augenentzündung, Mondblindsucht, das Wechseln, Iridocyclochorioiditis recidiva und rezidivierende Ophthalmie sowie die heute noch gängigen Synonyme Mondblindheit und Periodische Augenentzündung belegen die große Bedeutung sowohl für Pferdehalter als auch für Tierärzte (SCHÖNBAUER, 1982). Insbesondere aus wirtschaftlichen Gründen zählte die ERU bis zur Reform des Schuldrechts des BGB am 1. Januar 2002 zu den in der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899 definierten Hauptgewährsmängeln beim Pferd (FRÖHNER, 1915).

Angaben zur Prävalenz unterscheiden sich in der Literatur teilweise stark, das Vorkommen der ERU scheint geographisch zu variieren. Während eine Studie in westdeutschen Pferdebeständen eine Prävalenz von 7,6% ergab (SZEMES und GERHARDS, 2000), lag sie in Ungarn bei 10 % (KÓMÁR und SZUTTER, 1968). Laut BARNETT et al. (1998) sind es in England lediglich 1 % bis 2,5 %, während in den USA eine Prävalenz von 2% bis sogar 25% vorliegt (WITMER, 1954; SCHWINK, 1992; GILGER und MICHAU, 2004).

Hinsichtlich der Altersverteilung scheint der Schwerpunkt bei den jungen adulten Pferden zwischen vier und sechs Jahren (WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004), beziehungsweise vor allem unter zehn Jahren (KALISCH, 1952; CROWHURST, 1953; DWYER et al., 1995) zu liegen. Die ERU wird als eine

Spätfolge einer meist stummen systemischen Leptospireninfektion angesehen (ROBERTS et al., 1952; WITMER et al., 1953; ROBERTS, 1958; ROBERTS, 1963; MORTER et al., 1969; ATTENBURROW et al., 1983; WALDE, 1986). Da bei einem Großteil der Pferdepopulation Serumantikörper gegen Leptospiren nachgewiesen werden können, ist davon auszugehen, dass es bei nahezu jedem jungen Tier zu einer Leptospireninfektion kommt. Demnach tritt die Uveitis als Spätfolge meist bei jungen adulten Pferden auf (WOLLANKE, 2002).

Mehrere Autoren beschreiben, dass Wallache signifikant häufiger an ERU erkranken als Stuten und Hengste (KALISCH, 1952; WOLLANKE, 1995; WOLLANKE, 2002; BARTEL, 2004). Grund dafür scheint die gewebestabilisierende Wirkung der Sexualhormone zu sein, wodurch sich der Hormonspiegel nicht kastrierter Tiere schützend auf die Glaskörperstruktur oder -zusammensetzung auswirkt. Wallache sind folglich anfälliger für Infektionskrankheiten des Glaskörpers (WOLLANKE, 2002).

Während FABER et al. (2000) keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Signalement und dem Auftreten der equinen rezidivierenden Uveitis fanden, vermuten andere Autoren dagegen eine genetische Prädisposition (CROSS, 1966; ALEXANDER und KELLER, 1990; DWYER et al., 1995). Warmblutpferde, die Träger des MHC (major histocompatibility complex) Klasse I Haplotyps ELA-A9 sind, scheinen für die Ausprägung einer ERU anfälliger zu sein als Nichtträger (DEEG et al., 2004). WOLLANKE (2002) fand heraus, dass Islandpferde, Quarter Horses und Warmblüter relativ häufig mit Uveitis vorgestellt werden, während in der Studie von DWYER et al. (1995) 25% der an Uveitis erkrankten Pferde Appaloosas waren. Die spezielle Veranlagung von Appaloosas, eine Uveitis zu entwickeln, beobachteten auch andere Autoren (ANGELOS et al., 1988; MCLAUGHLIN et al., 1992; SPIESS, 2010).

2.1.2 Ätiologie und Pathogenese

Ätiologie beziehungsweise Pathogenese der ERU waren lange Zeit umstritten. Bereits in der Mitte des 20. Jahrhunderts wurde eine intraokulare Leptospireninfektion als Ursache vermutet (GSELL et al., 1946; RIMPAU, 1947; HARTWIGK und STOEBBE, 1952; HEUSSER, 1948; WITMER et al., 1953;

WITMER, 1954), konnte jedoch nicht bewiesen werden, da der Erregernachweis aus erkrankten Augen nicht zufriedenstellend gelang. Daher trat nach Nachweis verschiedener Autoimmunreaktionen die Theorie der Immunpathogenese in den Vordergrund (MORTER et al., 1969; POPPENSIEK, 1969; WILLIAMS, 1971; REBHUN, 1979).

Durch Etablierung der Vitrektomie erleichterte sich die Probennahme jedoch enorm und es gelang der regelmäßige Nachweis intraokular vorhandener Leptospiren bei an ERU erkrankten Augen sowohl aus Kammerwasser als auch aus Glaskörpermaterial (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; WOLLANKE et al., 1998b; FABER et al., 2000; WOLLANKE et al., 2001; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; HARTSKEERL et al., 2004; BRANDES et al., 2007).

WOLLANKE et al. (2004b) bewiesen durch Erfüllung der Henle-Koch-Postulate die intraokulare Leptospireninfektion als Ursache der equinen rezidivierenden Uveitis. Ihnen gelang der Nachweis des Erregers aus Glaskörperproben erkrankter Augen mittels Kultur (53%) und PCR (71%). In der Kontrollgruppe (Glaskörperproben gesunder Augen) verliefen die Kulturversuche allesamt negativ. Bei Pferden mit ERU lagen signifikant häufiger Antikörper gegen Leptospiren im Glaskörper vor als bei der Kontrollgruppe. Untersuchungen an Serum und Kammerwasser ließen bereits vorher mehrere Autoren schlussfolgern, dass bei der ERU eine Antikörperproduktion im erkrankten Auge stattfinden muss (WITMER et al., 1953; WOLLANKE et al., 1998b). Mit Hilfe des „Goldmann-Witmer-Koeffizienten“ konnten WOLLANKE et al. (2004b) eine intraokulare Antikörperproduktion schließlich nachweisen.

Die Uvea stellt den Großteil der Blutversorgung des Auges und steht somit in direktem Kontakt mit den peripheren Blutgefäßen. Die „Blut-Augen-Schranke“, bestehend aus tight-junctions zwischen Blutgefäßen und Epithelzellen des Ziliarkörpers bzw. den Zellen des pigmentierten Epithels der Netzhaut, verhindert nicht nur das Eindringen großer Moleküle und Zellen, sie limitiert insbesondere Immunreaktionen im inneren Auge (GILGER und DEEG, 2011). Diese Mechanismen sind essentiell, da okulare Autoantigene andernfalls zu einer Entzündung und Schädigung des Auges führen würden. Bei gesunden Augen besteht somit ein Gleichgewicht zwischen Autoimmunreaktion und Immunsuppression (MAIR und CRISPIN, 1989; ZIERHUT et al., 1991; ZIERHUT et al., 1999; WOLLANKE, 2002; GILGER und DEEG, 2011). Bestimmte

Situationen, wie Infektionen oder Traumata, können zu einer Störung dieses Gleichgewichts führen. Folge ist der Zusammenbruch der Blut-Augen-Schranke, wodurch immunkompetente Zellen in das Auge eindringen und eine Uveitis auslösen können (MAIR und CRISPIN, 1989; SCHWINK, 1992; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b). Im Falle der rezidivierenden Uveitis handelt es sich hierbei um eine überwiegend durch T-Lymphozyten getriggerte immunologische Reaktion (DROMMER et al., 1996; DUBIELZIG et al., 1997; FRÜHAUF et al., 1998; ROMEIKE et al., 1998; GILGER et al., 1999; DEEG, 2008). WOLLANKE (2002) wertet die Anzeichen einer Autoimmunerkrankung als Begleitphänomen einer intraokularen Leptospireninfektion, insbesondere da nach einer Vitrektomie zu hohen Prozentzahlen keine Uveitisschübe mehr auftreten (WERRY und GERHARDS, 1991; WERRY und GERHARDS, 1992; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WINTERBERG, 1997; GERHARDS et al., 1998; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS et al., 1999; WOLLANKE, 2002; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005b; TÖMÖRDY et al., 2010).

Andere Autoren betrachten die equine rezidivierende Uveitis weiterhin als eine durch ein beliebiges Agens ausgelöste autoimmunmedierte Erkrankung (GILGER et al., 1999; DEEG et al., 2001; DEEG et al., 2002; DEEG et al., 2004; DEEG et al., 2006; DEEG, 2008; GILGER et al., 2008; GILGER et al., 2010; GILGER, 2015). Diese Annahme begründet sich durch den Nachweis einer erhöhten Expression von MHC-II-Antigenen an Zellen der Uvea und Retina bei ERU-Patienten, was eine Autoimmunreaktion zur Folge hat (KALSOW und DWYER, 1994; DROMMER et al., 1996). Es konnten Autoantikörper gegen das Interphotorezeptor-Retinoid-bindende Protein (IRBP) und das equine retinale S-Antigen aus dem Glaskörper von an ERU erkrankten Pferden nachgewiesen werden (DEEG et al., 2001). Vermutet wird eine Kreuzreaktivität zwischen retinalem S-Antigen und Leptospiren-Antigen (HINES und HALLIWELL, 1991). Dies würde bedeuten, dass das Antigen, das den ersten Uveitisschub initiiert hat nicht identisch ist mit dem, das die Immunantwort aufrecht erhält und somit Rezidive verursacht (DROMMER et al., 1996). WOLLANKE et al. (2000) konnten mittels Western Blot keine Kreuzreaktionen der Leptospiren-Antikörper mit Proteinen von intraokularen Strukturen nachweisen. Neuere Studien dagegen identifizierten Linsen- und retinale Proteine, welche mit gegen Leptospirenproteine (LruA und

LruB) gerichteten Antikörpern reagieren (VERMA et al., 2008; VERMA et al., 2010; VERMA et al., 2012). Diese Ergebnisse legen nahe, dass Immunreaktionen in der Pathogenese der ERU eine bedeutende Rolle spielen (VERMA et al., 2010).

2.1.3 Symptome und Verlauf

Die klinischen Symptome basieren auf einer sero-fibrinösen Entzündung der Uvea sowie einer Beteiligung der benachbarten Augenstrukturen (Hornhaut, vordere Augenkammer, Linse, Glaskörper, Netzhaut) (DWYER et al., 1995). Die gefäßreiche Uvea bildet die mittlere Augenhaut und besteht aus drei Anteilen: Iris, Corpus ciliare und Choroidea. Demnach lässt sich die equine rezidivierende Uveitis nach anatomischen Gesichtspunkten wie folgt einteilen (GERHARDS und WOLLANKE, 2001):

- Vordere Uveitis (Iritis bzw. Iridocyclitis)
- Intermediäre Uveitis (Zyklitis)
- Hintere Uveitis (Chorioiditis)
- Panuveitis (Irido-Cyclo-Chorioiditis)

Während die vordere Uveitis mit starken Schmerzen und teilweise sogar gestörtem Allgemeinbefinden des Pferdes einhergeht, verläuft die hintere Uveitis ohne Schmerzsymptome, da die Choroidea nicht sensibel innerviert ist. Ihr Verlauf ist häufig schleichend und die Krankheit kann sich ohne erkennbare Symptome bis in ihr Finalstadium entwickeln (WOLLANKE, 2002). Folglich variieren die klinischen Symptome je nach hauptsächlich betroffenem Uveaabschnitt. Auch der Schweregrad des Entzündungsschubs sowie bereits vorhandene Schäden am betroffenen Auge beeinflussen das klinische Bild (SCHWINK, 1992).

GILGER und MICHAU (2004) führten daher die Einteilung der ERU anhand der klinischen Symptome ein:

- Klassische Form (akute Uveitisschübe, gefolgt von Phasen minimaler okularer Entzündung)
- Schleichende Form (langanhaltende Entzündung mit für den Besitzer kaum merklichen klinischen Symptomen)

- Posteriore Form (vornehmlich hintere Uveitis, die häufig zu Katarakt und Netzhautablösung führt)

Es können ein oder beide Augen eines Pferdes betroffen sein, im Falle einer beidseitigen Erkrankung zeigen die Augen meist unterschiedliche Stadien einer ERU (SCHÖNBAUER, 1982; SPIESS, 1997). Bei Untersuchungen von WOLLANKE (2002) waren bei 23% der an ERU erkrankten Pferde beide Augen betroffen, andere Autoren nennen Zahlen von 14,7% (ALEXANDER und KELLER, 1990), 13% (WIEHEN, 2012) und 30% (BARTEL, 2004).

Die Symptome und der Verlauf der ERU werden im Folgenden stichwortartig beschrieben, wobei zwischen dem akuten Uveitisschub und dem sich anschließenden chronischen Stadium unterschieden wird (WITMER et al., 1953; MORTER et al., 1969; REBHUN, 1979; SCHÖNBAUER, 1982; WALDE, 1986; LAVACH, 1990b; SCHWINK, 1992; BERNARD, 1993; SPIESS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; BARNETT et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004; WOLLANKE et al., 2004b; GILGER und DEEG, 2011):

Akute Uveitis:

- Abwehrtrias (Blepharospasmus, Epiphora, Photophobie)
- Konjunktivitis, Lidödem
- Hornhauttrübung mit zirkulärer Neovaskularisation
- Entzündungsprodukte in der vorderen Augenkammer (serös, fibrinös, haemorrhagisch, selten leukozytär (Hypopion))
- Miosis
- verzögerte Reaktion der Pupille auf die Gabe von Mydriatika
- Rubeosis iridis
- entzündliche Glaskörpereinlagerungen
- diffuse Trübung des Glaskörpers
- Papillenrötung oder -ödeme (selten)

Ein akuter Schub kann bis zu drei Wochen andauern und in unterschiedlichen Abständen rezidivieren.

Folgeschäden des chronisch-rezidivierenden Verlaufs:

- Hypotonie und Atrophia bulbi (im Endstadium Phthisis bulbi)
- chronische Keratitiden
- hintere Synechien, Seclusio / Occlusio pupillae
- vordere Synechien (selten)
- Irisresiduen auf Linsenvorderfläche
- Präzipitate auf Linsenrückfläche
- Subkapsuläre vesikuläre Katarakt (meist Rückfläche)
- Cataracta complicata (von Kapsel ausgehend, Folge gestörter Diffusion)
- Linsen(sub-)luxation
- Zunehmende gelbliche Glaskörpertrübung, Glaskörperverflüssigung
- Zunehmende Glaskörpereinlagerungen
- Netzhautablösung (peripapilläre Streifen, bullöse Abhebung, vollständige Ablösung)
- Peripapilläre chorioretinische Narben
- Sekundärglaukom

Es konnte beobachtet werden, dass im Endstadium häufig keine Entzündungsschübe mehr auftreten (HERING, 1837). Eine hochgradige Bulbusatrophie oder Phthisis bulbi kann jedoch zu einer chronischen Reizung führen, woraufhin der Augapfel entnommen werden muss (GERHARDS und WOLLANKE, 2001).

2.1.4 Diagnose und Differentialdiagnosen

Die klinische Diagnose „ERU“ kann meist mit Hilfe einer gezielten Anamneseerhebung und einer gründlichen ophthalmoskopischen Untersuchung gestellt werden. Hierbei achtet man auf Hinweise auf einen eventuell rezidivierenden Charakter der Krankheit sowie auf das Vorhandensein typischer klinischer Symptome (WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004; WOLLANKE et al., 2004b; GERHARDS und WOLLANKE, 2006). Bestehen Zweifel am Vorliegen einer leptospirenbedingten Uveitis, sollte durch Punktion der vorderen Augenkammer eine Kammerwasserprobe gewonnen werden. Diese kann

mittels Mikroagglutinationreaktion (MAR) und Enzyme linked immunosorbend assay (ELISA) auf Leptospirenantikörper und mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) auf Leptospirennukleinsäuren untersucht werden. Zudem ist die kulturelle Anzucht von Leptospiren aus dem Glaskörper vitrektomierter Pferde möglich. Fällt mindestens ein Test positiv aus, wird von einer intraokularen Leptospireninfektion ausgegangen (GESELL, 2004; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b). Serologische Untersuchungen erwiesen sich zur Diagnosestellung dagegen als nicht aussagekräftig (WITMER et al., 1953; WOLLANKE et al., 1998a; WOLLANKE et al., 1998b; WOLLANKE et al., 2000; WOLLANKE, 2002). WOLLANKE et al. (2004b) zeigten dies anhand ihrer Studie, in der über 80% der untersuchten Pferde einen Antikörpertiter aufwiesen, wobei kein signifikanter Unterschied zwischen augenkranken und augengesunden Pferden bestand. Bei 9,5% der Pferde, aus deren Augen Leptospiren kulturell isoliert werden konnten, waren im Serum mittels MAR keine Antikörper nachweisbar (WOLLANKE, 2002). In einer Studie aus Australien konnte bei Serumuntersuchungen an klinisch gesunden Pferden bei 33% Antikörpertiter gegen *Leptospira interrogans* nachgewiesen werden (SLATTER und HAWKINS, 1982). LOIBL (2009) wies mit Hilfe des ELISAs einen signifikanten Unterschied zwischen den Seren ERU-kranker Pferde und denen augengesunder Pferde nach. Höchstsignifikant zeigte sich die Differenz bei Betrachtung des ELISA-Profiles im Serum. Nur bei Pferden mit ERU waren alle drei Immunglobulinklassen zugleich nachweisbar. Dennoch sollte die Serumuntersuchung lediglich in ausgewählten Fällen und nur zur Unterstützung bzw. Absicherung der Verdachtsdiagnose „ERU“ in Betracht gezogen werden (LOIBL, 2009).

Nach REBHUN (1979) sind etwa 90-95% aller schmerzhaften Augenentzündungen entweder Hornhautentzündungen oder Uveitiden. Für eine richtige Behandlung ist daher die Differenzierung dieser beiden Erkrankungen essentiell (WALDE, 1986). Generell befasst sich die klinische Differentialdiagnose mit ophthalmologischen Befunden, welche sowohl bei der ERU, als auch bei anderen Erkrankungen auftreten können. Hierzu zählen traumatische Geschehnisse, Erkrankungen der Augenlider, der Konjunktiva, des tränenproduzierenden bzw. -ableitenden Systems und der Hornhaut sowie das Glaukom, Neoplasien und kongenitale und senile Veränderungen an Iris, Linse, Glaskörper und Netzhaut (SCHÖNBAUER, 1982; WALDE, 1986).

Uveitiden im Speziellen lassen sich nach ihrer Entstehungsweise in exogen und endogen unterscheiden. Die exogene bzw. traumatische Uveitis entsteht entweder durch ein stumpfes Trauma (sero-fibrinöse bzw. fibrinös-hämorrhagische Iridozyklitis) oder durch eine direkte lokale Infektion, z.B. nach perforierenden Bulbusverletzungen, perforierenden Hornhautulzera und nach Operationen an der Hornhaut oder am inneren Auge (purulente Iridozyklitis oder Panophthalmitis) (WALDE, 1986; BARNETT et al., 1998; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; GILGER und MICHAU, 2004; GERHARDS und WOLLANKE, 2006). Die häufigste Form der endogenen Uveitis ist die Equine Rezidivierende Uveitis. Septisch bedingte endogene Uveitiden können durch Absiedelung virulenter Keime über die Blut- und Lymphbahn entstehen. Dies wurde beim Fohlen im Rahmen der neonatalen Septikämie sowie der Rhodokokkose beobachtet. Bei adulten Pferden können sie im Rahmen einer schweren Allgemeinerkrankung, z.B. bei Borna oder nach Infektion mit *Halicephalobus deletrix* auftreten (GERHARDS und WOLLANKE, 2001). Auch in Verbindung mit anderen Infektionserkrankungen, wie EHV-1, EVA, Druse, Brucellose, Salmonellose, Toxoplasmose, Borreliose und Onchozerkose wurden Uveitiden beobachtet (BARNETT et al., 1998; FRÜHAUF et al., 1998). Eine weitere Form der endogenen Uveitis stellt die phakogene Uveitis dar. Sie entsteht bei Austritt von Linsenprotein in Folge eines Traumas, einer kongenitalen Schwäche oder einer Undichtigkeit der Linsenkapsel (GILGER und MICHAU, 2004; GERHARDS und WOLLANKE, 2006).

Eine Sonderstellung scheint die Uveitisform einzunehmen, die überwiegend bei Tigerschecken, wie Appaloosas, auftritt. Wie bereits erwähnt, wird bei dieser Rasse signifikant häufiger eine nicht Leptospiren-assoziierte Uveitis diagnostiziert als bei anderen (ANGELOS et al., 1988; MCLAUGHLIN et al., 1992; DWYER et al., 1995; SPIESS, 2010; GILGER und DEEG, 2011; BAUMGART und GERHARDS, 2014). Das Risiko, an einer Uveitis zu erkranken, ist für Appaloosas achtmal höher als für alle anderen Rassen zusammen (DWYER et al., 1995). Für dieses Phänomen werden vor allem genetische Faktoren verantwortlich gemacht (ANGELOS et al., 1988; GILGER und DEEG, 2011). Es konnten vier Allele der ELA (equine leukocyt antigen) -Region des MHC auf Chromosom 20 mit ERU assoziiert werden (KAESE et al., 2005; RUTHERFORD et al., 2008). Zudem scheint ein Zusammenhang mit der für diese Rasse typischen Tigerscheckung zu bestehen, da

der bei diesem Farbschlag verminderte Melaniningehalt im Auge die Immunabwehr negativ zu beeinflussen scheint (TERRY et al., 2004; BURKHART und BURKHART, 2005; BELLONE et al., 2008; BROOKS und MATTHEWS, 2013). Einige Autoren stellten bei Tigerschecken signifikant häufiger fortgeschrittene Linsentrübungen und andere Augenveränderungen fest, als bei anderen Rassen (BAUMGART und GERHARDS, 2014; DWYER et al., 1995). Bei fortgeschrittenen Linsentrübungen besteht die Gefahr von austretendem Linsenprotein und somit einer schleichenden Uveitis (CIELEWICZ, 2014), wie sie oft bei Tigerschecken beobachtet wird (BAUMGART und GERHARDS, 2014).

2.1.5 Therapie und Prognose

Neben Bekämpfung der Entzündungssymptome und Schmerzlinderung zielen die Therapieansätze vor allem darauf ab, bleibende Schäden am Auge soweit wie möglich zu verhindern und somit die Sehfähigkeit des betroffenen Auges zu erhalten. Beim Auftreten eines akuten Entzündungsschubes ist daher eine unverzügliche und intensive Behandlung essentiell. Die konservative Therapie basiert auf der Symptombekämpfung und Minimierung der intraokularen Entzündung. Jedoch ist sie nicht in der Lage, langfristig weitere Entzündungen und somit eine Erblindung des erkrankten Auges zu verhindern (HERING, 1837; REBHUN, 1979; WALDE, 1986; WERRY und GERHARDS, 1991; SCHWINK, 1992; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004; GERHARDS und WOLLANKE, 2006). Im Falle einer akuten Uveitis ist das vorrangige Ziel das Erreichen einer Mydriasis mittels Mydriatica und Zykloplegica, um das Entstehen von Synechien zu verhindern (REBHUN, 1979; KÓMÁR und SZUTTER, 1968; WALDE, 1986; LAVACH, 1990b; SPIESS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; GILGER und MICHAU, 2004; GILGER und DEEG, 2011). Ist bereits eine Verklebung eingetreten oder eine intensive lokale Behandlung nicht durchführbar, besteht die Möglichkeit einer subkonjunktivalen Injektion von pupillenerweiternden Medikamenten („Sprengspritze“) (KÓMÁR und SZUTTER, 1968; LAVACH, 1990b; SCHWINK, 1992; GERHARDS und WOLLANKE, 2001). Begleitend werden lokal Steroide (Dexamethason-

Augensalben) sowie systemisch nicht steroidale Antiphlogistika (z.B. Phenylbutazon) verabreicht. In schweren Fällen ist auch die systemische Gabe von Glucocorticoiden möglich (REBHUN, 1979; WALDE, 1986; LAVACH, 1990b; SPIESS, 1997; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; GILGER und MICHAU, 2004; GILGER und DEEG, 2011). Unterstützende Maßnahmen stellen die Unterbringung der Patienten in einem abgedunkelten Raum (WITMER et al., 1953; WALDE, 1986; LAVACH, 1990b; SCHWINK, 1992) bzw. das Aufsetzen von dunklen Fliegenmasken (GERHARDS und WOLLANKE, 2001) dar.

Bis 1991 war die einzige publizierte chirurgische Therapie der ERU die Bulbusexstirpation als Ultima Ratio bei chronisch schmerzhaften Augen (WHITLEY et al., 1993). WERRY und GERHARDS adaptierten 1989 die Vitrektomie für die Pferdemedizin und beschritten damit einen neuen Weg in der Therapie der Equinen Rezidivierenden Uveitis (WERRY und GERHARDS, 1991). Es zeigte sich, dass bei rechtzeitiger Operation (vor dem Entstehen irreversibler Schäden) eine gute Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit besteht, da weitere Entzündungsschübe verhindert werden können (GERHARDS und WOLLANKE, 1996; WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS et al., 1998; GERHARDS et al., 1999; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; GERHARDS und WOLLANKE, 2005b; TÖMÖRDY et al., 2010; V. BORSTEL et al., 2010).

Auch suprachoroidal eingesetzte Cyclosporin A-freisetzende Implantate zur Therapie der ERU sind Gegenstand vieler Untersuchungen. Die Autoren beschreiben zwar bei einigen Pferden nach dem Implantieren erneute Uveitisschübe, diese scheinen jedoch schwächer und kürzer abzulaufen als vor dem Eingriff. Die Erblindung kann somit in einigen Fällen verhindert oder zumindest verzögert werden (GILGER und MICHAU, 2004; GILGER et al., 2006; GILGER und DEEG, 2011). BAUMGART und GERHARDS (2014) kamen zu dem Schluss, dass Pferde, die an einer nicht durch Leptospiren verursachten schleichenden Uveitis leiden - wie sie häufig bei Tigerschnecken auftritt - von einem CsA-Implantat profitieren könnten. In diesen Fällen kann eine Vitrektomie zwar die Sehfähigkeit durch Entfernung von Trübungen verbessern, weitere Entzündungsschübe jedoch nicht verhindern.

Aufgrund der Kenntnis um die Ätiologie der ERU liegt der prophylaktische Einsatz eines Leptospiren-Impfstoffes nahe. Bereits in den 1950er Jahren konnte nach

Durchführung von Bestandsimpfungen beobachtet werden, dass dort keine weiteren Fälle von Uveitis auftraten (ROBERTS, 1969). Zu beachten ist, dass die Impfung eine bestehende Infektion nicht eliminieren kann und somit vor dem Erregerkontakt durchgeführt werden muss (OIE, 2014). Eine bestehende ERU ist somit nicht zu beeinflussen (ROHRBACH et al., 2005). Die Anwendung bestandsspezifischer Vakzinen an Pferden aus zwei Beständen mit anamnestisch gehäuftem Auftreten von ERU lieferte positive Resultate. Die Tatsache, dass Neuerkrankungen in den Folgejahren ausblieben, kann als ein Indiz für einen entstandenen Impfschutz gesehen werden (WOLLANKE et al., 2004a). Essentiell bei der Herstellung einer Vakzine ist, dass diese Antigene der in der jeweiligen Population vorkommenden Serovare enthält (LEVETT, 2001; WOLLANKE et al., 2004a; OIE, 2014).

2.2 Leptospiren

2.2.1 Taxonomie, Morphologie, Epidemiologie

Leptospiren zählen zum Stamm der *Spirochaetes* und hier zur Familie der *Leptospiraceae* (SELBITZ, 2007; KAYSER et al., 2010). Die Gattung der *Leptospira* wurde bis 1989 in die pathogene Spezies *Leptospira interrogans* und die apathogene Spezies *Leptospira biflexa* eingeteilt. Anhand spezifischer Oberflächenantigene unterscheidet man wiederum jeweils mehrere Serogruppen und innerhalb derer verschiedene Serovare (BERNARD, 1993; FARR, 1995; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; KAYSER et al., 2010). Aktuell werden die Leptospiren anhand von DNA-Homologien in insgesamt 20 Spezies eingeteilt, von denen neun als pathogen gelten. Die Spezies *Leptospira interrogans* repräsentiert hierbei eine der größten und weltweit verbreitetsten Gruppen (OIE, 2014). Einige Serovare mit ihrer Serogruppen-Zugehörigkeit sind in Tabelle 2.1 aufgelistet (LEVETT, 2001).

Tab. 2.1: Spezies *Leptospira interrogans*: Leptospiren-Serovare mit Serogruppen-Zugehörigkeit

Serogruppe	Serovare
Australis	australis, bratislava
Canicola	canicola
Grippotyphosa	grippotyphosa
Icterohaemorrhagiae	icterohaemorrhagiae, copenhageni
Javanica	javanica, poi
Pomona	pomona
Sejroe	hardjo, saxkoebing, sejroe
Tarassovi	tarassovi

Die gram negativen, schraubenförmigen Leptospiren haben einen Durchmesser von etwa 0,1-0,2 µm und eine Länge von 6 bis zu 20-24µm (GOLDSTEIN und CHARON, 1988; FAINE et al., 2000; SELBITZ, 2007). Ihre Enden sind gebogen und formen eine charakteristische Hakenform, wodurch sie sich von anderen Spirochaeten unterscheiden (GOLDSTEIN und CHARON, 1988; FARR, 1995; LEVETT, 2001). Mit Hilfe rotierender Bewegungen ihres Zellleibes, bestehend aus einer Membranhülle, einem schraubenförmigen Protoplasmazyylinder, sowie zwei periplasmatischen Flagellen (Achsenfilamenten) sind sie in der Lage, sich in flüssigen Medien fortzubewegen und Gewebe zu penetrieren (BABUDIERI, 1958b; BABUDIERI, 1960; GOLDSTEIN und CHARON, 1988; FARR, 1995; SELBITZ, 2007).

Leptospiren sind typische Zoonoseerreger, die weltweit den Menschen sowie verschiedenste Säugetiere infizieren können (THIERMANN, 1984; FARR, 1995). Als Hauptüberträger der Bakterien gelten Kleinnager wie Mäuse und Ratten, aber auch landwirtschaftliche Nutztiere und Haustiere (FARR, 1995; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; KAYSER et al., 2010; CIBULSKI, 2016). Infektiös gilt hier vor allem der Harn infizierter Tiere sowie damit kontaminiertes Wasser. Leptospiren können in warmem, feuchtem Milieu wochenlang überleben, bevorzugt im neutralen und leicht alkalischen pH-Bereichen (BABUDIERI, 1958a; THIERMANN, 1984; FARR, 1995; KRAUSS et al., 2004; KAYSER et al., 2010). Über kleine Hautverletzungen oder Schleimhäute gelangen die Erreger in den Wirtsorganismus und können sich hämatogen in sämtliche Organe verbreiten. Der

entstehende Organschaden ist abhängig von der Empfänglichkeit des Wirtes und der Virulenz des Erregers (THIERMANN, 1984). Nach der leptospirämischen Phase kann es zur Persistenz der Erreger in den proximalen Nierentubuli, aber auch im Auge und ZNS des Wirtes kommen (BABUDIERI, 1958a; THIERMANN, 1984; FARR, 1995; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; SELBITZ, 2007).

2.2.2 Leptospireninfektion beim Pferd

Zahlreiche Studien zu serologischen Untersuchungen an Pferden konnten regelmäßig Serumantikörper gegen Leptospiren nachweisen, was auf einen hohen Durchseuchungsgrad innerhalb der Pferdepopulation schließen lässt (TWIGG et al., 1971; HATHAWAY et al., 1981; SLATTER und HAWKINS, 1982; ELLIS et al., 1983; MATTHEWS et al., 1987; BERNARD, 1993; WOLLANKE, 1995). Die systemische Leptospirose verläuft beim Pferd jedoch meist subklinisch und wird ohne tägliche Temperaturkontrollen daher kaum erkannt (WITMER et al., 1953; MORTER et al., 1969; ROBERTS, 1969; HATHAWAY et al., 1981; SCHWINK, 1992; KRAUSS et al., 2004). WILLIAMS (1968) und MORTER et al. (1969) beobachteten bei der experimentellen Infektion mehrerer Ponies mit *Leptospira pomona* bis auf eine erhöhte innere Körpertemperatur keine weiteren klinischen Symptome.

Bei klinisch apparenten Verläufen können während der Leptospirämie Fieber bis 41°C, Inappetenz, Depression, Ikterus und Aborte auftreten (WITMER et al., 1953; MORTER et al., 1969; ROBERTS, 1969; SCHWINK, 1992; KRAUSS et al., 2004). KRAPF und BRUNNER (1953) gelang es, bei einem Pferd die Erstinfektion mit *Leptospira pomona* zu verfolgen und sie beobachteten neben Fieber und Inappetenz Zeichen einer Meningitis sowie entzündliche Veränderungen an beiden Augen.

Je nach Region variiert die dominierende Serovar in Abhängigkeit von der epidemiologischen Situation im jeweiligen Gebiet (HATHAWAY et al., 1981; ELLIS et al., 1983; SELBITZ, 2007). In Deutschland herrschen vor allem die von Feldmäusen übertragenen Infektionen mit *L. grippotyphosa* vor (RIMPAU, 1947; HEUSSER, 1948; KALISCH, 1952; MOCHMANN, 1957; WOLLANKE, 1995; WOLLANKE, 2002).

2.2.3 Leptospireninfektion und Uveitis beim Pferd

Der Zusammenhang zwischen systemischen Leptospirosen und Augenerkrankungen ist beim Menschen schon lange bekannt (WEIL, 1886; UHLENHUTH und FROMME, 1930; KATHE, 1941; GSELL et al., 1946; HANNO und CLEVELAND, 1949).

Ab den 1940er Jahren sahen einige Forscher nach systematischen Serumuntersuchungen einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Uveitis und häufiger und höher positiven Antikörpern gegen Leptospiren bei Pferden (RIMPAU, 1947; HEUSSER, 1948; YAGER et al., 1950; KALISCH, 1952; WITMER et al., 1953; WITMER, 1954; HALLIWELL et al., 1985; DWYER et al., 1995; BREM et al., 1998). Uveitiden im Sinne der periodischen Augenentzündung wurden sowohl nach natürlicher (ROBERTS et al., 1952; ROBERTS, 1958) als auch nach experimenteller Infektion mit Leptospiren beobachtet (HEUSSER, 1952; WILLIAMS, 1968; MORTER et al., 1969; WILLIAMS et al., 1971). 1952 gelang erstmals der kulturelle Nachweis von Leptospiren aus dem Kammerwasser eines augenkranken Pferdes (HARTWIGK und STOEBBE, 1952), eine regelmäßige Isolierung erfolgte erst ab Ende der 1990er Jahre (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; FABER et al., 2000; WOLLANKE et al., 2004b; HARTSKEERL et al., 2004).

Andere Autoren verglichen in weiterführenden Studien Antikörpertiter in Serum und Kammerwasser erkrankter Pferde. Sie kamen zu dem Schluss, dass die ERU nicht nur eine Spätfolge einer hämatogenen Leptospireninfektion des Auges darstellt, sondern dass eine Antikörperbildung im infizierten Auge stattfinden muss (WITMER et al., 1953; DAVIDSON et al., 1987). Diese These konnten WOLLANKE et al. (2004b) durch ihre großangelegte Studie bestätigen.

Typischerweise treten die rezidivierenden Uveitiden Monate bis sogar Jahre nach der Allgemeininfektion auf (ROBERTS et al., 1952; WITMER et al., 1953; ROBERTS, 1958; ROBERTS, 1963; MORTER et al., 1969; WILLIAMS et al., 1971; ATTENBURROW et al., 1983; HALLIWELL et al., 1985; WALDE, 1986; SCHWINK, 1992; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b).

Die beweglichen Leptospiren können nach Durchdringen von Schleimhäuten (z.B. der Maulhöhle) in den Blutstrom gelangen, die Kapillarwände sowie die

durchlässig gewordene Blut-Augen-Schranke im Ziliarkörperbereich passieren und so in den Glaskörper eindringen. Die immunsuppressiven Mechanismen im inneren Auge tragen dann dazu bei, dass die Erreger im Auge nicht effektiv vom Immunsystem angegriffen und eliminiert werden können. So sind sie in der Lage, viele Monate im als „immunologische Nische“ geltenden Glaskörper zu persistieren (FARR, 1995; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b). BRANDES et al. (2007) stellten in Glaskörperproben von an ERU erkrankten Augen neben signifikanten Antikörpertitern gegen Leptospiren zugleich lebensfähige Leptospiren mittels elektronenmikroskopischer Untersuchungen fest. Sie konnten somit zeigen, dass die intraokulare Antikörperproduktion nicht allein in der Lage ist, Leptospiren zu beseitigen. Dies registrierten auch andere Autoren, als es ihnen paradoxerweise gelang, Antigen und Antikörper aus demselben Glaskörpermaterial zu kultivieren bzw. nachzuweisen (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a). Grund für die persistierende Infektion könnte sein, dass die Erreger intrazellulär geschützt überleben können (GERHARDS und WOLLANKE, 2006). Zudem ist von Leptospiren bekannt, dass sie sich mit wirtseigenen Proteinen maskieren und so dem Immunsystem entziehen können (FAINE et al., 2000). Eine bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen entdeckte Proteinhülle um die Leptospiren könnte ein Hinweis auf eine solche Schutzschicht darstellen (NIEDERMAIER, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; NIEDERMAIER et al., 2006; GERHARDS und WOLLANKE, 2006; BRANDES et al., 2007). Auch das im Glaskörper von an ERU erkrankten Augen nachweisbare Amyloid könnte zur „immunologischen Nische“ beitragen (DUBIELZIG et al., 1997; GIVING, in Vorbereitung).

Wie bereits erwähnt, variiert die dominierende Sero var je nach geographischer Lage. In Europa wurde in Zusammenhang mit Uveitiden vornehmlich die Sero var *grippotyphosa* nachgewiesen (BREM et al., 1999a; WOLLANKE, 2002; HARTSKEERL et al., 2004; BRANDES et al., 2007), während in Nordamerika die Sero var *pomona* zu dominieren scheint (YAGER et al., 1950; HALLIWELL et al., 1985; SILLERUD et al., 1987; SCHWINK, 1992; DWYER et al., 1995).

2.2.4 Labordiagnostischer Nachweis

Für den Nachweis von Leptospiren eignen sich Körperflüssigkeiten wie Blut, Urin, Milch, Liquor, Augenkammerwasser und Glaskörper, sowie unter anderem Nieren- und Lebergewebe (BABUDIERI, 1961; KAYSER et al., 2010; OIE, 2014).

Da Leptospiren sehr anspruchsvolle und langsam wachsende Bakterien sind, die schnell von anderen Bakterien überwuchert werden, konzentrieren sich die Methoden vor allem auf den Antikörpernachweis. Dennoch ist die Isolation der Erreger von großer Bedeutung (THIERMANN, 1984).

2.2.4.1 Antikörpernachweis

Die serologischen Nachweismethoden haben im Falle der Leptospirose den größten Stellenwert (LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; OIE, 2014). Antikörper werden innerhalb weniger Tage nach Einsetzen der klinischen Symptome gebildet und können etwa ab dem fünften bis neunten Tag im Blut nachgewiesen werden (KALISCH, 1952; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; OIE, 2014). Hohe Titer können individuell lange, teilweise Wochen bis Monate oder sogar Jahre persistieren. Niedrige Titer findet man sowohl bei lange zurück liegenden Infektionen als auch bei sehr frischen Fällen, weswegen Untersuchungen von Serumpaaren essentiell sind. Hierbei gilt ein vierfacher Titeranstieg als Nachweis für eine akute Infektion. Titer können jedoch auch auf nicht mehr messbare Level fallen, während der Wirt chronisch infiziert bleibt; eine Tatsache, die höchst sensitive Untersuchungsmethoden erforderlich macht (KALISCH, 1952; OIE, 2014).

2.2.4.1.1 Mikroagglutinationsreaktion (MAR)

Die MAR gilt als Methode der Wahl unter den serologischen Tests in der Leptospirendiagnostik (COLE et al., 1973; THIERMANN, 1984; SCHWINK, 1992; BERNARD, 1993; FARR, 1995; KRAUSS et al., 2004; KAYSER et al.,

2010; OIE, 2014).

Für die Mikroagglutinationsreaktion werden lebende Kulturstämme verwendet. Um eine hohe Sensitivität zu gewährleisten, sollten diese unbedingt die Serogruppen bzw. Serovare enthalten, welche in der jeweiligen Region bzw. bei dem jeweiligen Wirt vorkommen (SILLERUD et al., 1987; LEVETT, 2001; KAYSER et al., 2010; OIE, 2014). Die Stämme sollten in einem flüssigen Leptospiren-Kulturmedium bei 28 – 30°C kultiviert werden. Lebende Kulturen mit einer Dichte von 2×10^8 Leptospiren pro ml können verwendet werden. Das Patientenserum wird mit der Antigensuspension auf eine Mikrotiterplatte titriert und für 1,5 bis 4 Stunden inkubiert. Anschließend wird die Platte unter dem Dunkelfeldmikroskop untersucht und der Titer bestimmt. Der Endpunkt ist definiert als die Verdünnung, bei der 50% der Leptospiren agglutiniert sind (SILLERUD et al., 1987; LEVETT, 2001; OIE, 2014). Es gelten Titer von mindestens 1:100 als positiv (KALISCH, 1952; SILLERUD et al., 1987; BERNARD, 1993; OIE, 2014). Ein geringerer Titer kann aber als Beweis für eine frühere Auseinandersetzung mit Leptospiren angesehen werden (BERNARD, 1993; OIE, 2014).

Da Antikörpertiter monatelang nach einer Infektion sehr hoch sein können, ist zur Differenzierung von akuten und chronischen Infektionen die Untersuchung von Titerpaaren essentiell. Ein vierfacher Titeranstieg bei gepaarten Serumproben gilt als positiv und weist auf eine akute Infektion hin (BERNARD, 1993; FARR, 1995; LEVETT, 2001; OIE, 2014).

Die MAR kann unter gewissen Umständen eine geringe Sensitivität aufweisen, zum Beispiel im Falle einer sehr frühen Probennahme vor Auftreten der Serokonversion (LEVETT, 2001), oder bei einer zu geringen Immunantwort des Wirtes (THIERMANN, 1984).

Die MAR hat eine hohe Spezifität, da es nicht zu wesentlichen Kreuzreaktionen zwischen Leptospiren und Antikörpern gegen andere Bakterien kommt (OIE, 2014). Allerdings treten derartige Reaktionen häufig zwischen den verschiedenen Serogruppen und Serovaren auf, wodurch es durch die MAR nicht möglich ist, die krankheitsauslösende Serovar zu identifizieren (BERNARD, 1993; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; OIE, 2014). Auch paradoxe Reaktionen, bei denen der höchste Titer bei einer Serovar auftritt, welche nicht die krankheitsauslösende ist, kommen vor (LEVETT, 2001).

2.2.4.1.2 Enzyme Linked Immunosorbend Assay (ELISA)

Der Enzyme linked immunosorbend assay (ELISA) basiert auf einer enzymatischen Farbreaktion (BAUMEISTER, 2013). Er weist gegenüber der MAR einige Vorteile auf: es können tote Antigene verwendet werden (HALLIWELL et al., 1985; COUSINS et al., 1985) und die Ergebnisse werden objektiv photometrisch gemessen und nicht subjektiv beurteilt. Zudem können verschiedene Immunglobulin-Klassen bestimmt werden, ohne dass vorher eine Serumfraktionierung durchgeführt werden muss (COUSINS et al., 1985).

Dies erhöht die Sensitivität des ELISAs vor allem in der frühen Krankheitsphase deutlich, da innerhalb der ersten Krankheitswoche IgM-Antikörper nachgewiesen werden können (THIERMANN, 1983; THIERMANN und GARRETT, 1983; THIERMANN, 1984; BERNARD, 1993; KRAUSS et al., 2004). Während die MAR möglicherweise noch negativ ausfällt, erhält man mit dem Nachweis von IgM im Serum bereits einen Hinweis auf eine frische Infektion (BERNARD, 1993; AHMAD et al., 2005). Weitere Modifizierungen ermöglichten im Laufe der Entwicklung zusätzlich den Nachweis von IgG und IgA (DA SILVA et al., 1997; LEVETT, 2001). Die Unterscheidung von IgM und IgG erlaubt somit eine genauere Datierung des Infektionszeitpunktes (BERNARD, 1993; BREM et al., 1999b).

Der Nachweis von serovarspezifischen Antikörpern ist mittels ELISA möglich (LEVETT, 2001).

Nachteile des ELISAs liegen im höheren Zeit- und Arbeitsaufwand (BREM et al., 1999b), sowie in den wie bei der MAR auftretenden Kreuzreaktionen (HALLIWELL et al., 1985)

2.2.4.2 Erregernachweis

2.2.4.2.1 Mikroskopischer Nachweis

Leptospiren können mittels Dunkelfeldmikroskopie bzw. nach entsprechender Färbung mittels Immunfluoreszenz- und Lichtmikroskopie nachgewiesen werden. Methode der Wahl ist aber die Dunkelfeldmikroskopie, um Leptospiren in

Körperflüssigkeiten (Blut, Urin, Liquor, Augenkammerwasser) und Gewebeschnitten zu identifizieren (BERNARD, 1993; LEVETT, 2001). Diese Methode ist jedoch aufgrund der meist zu geringen Menge an Leptospiren wenig sensitiv und unspezifisch. Die mikroskopische Untersuchung von Blut ist nur in den ersten Tagen der Bakteriämie sinnvoll, da später keine lebenden Leptospiren mehr nachweisbar sind (LEVETT, 2001).

2.2.4.2.2 Kultur

Die Erregerisolation ist die spezifischste Methode zum Nachweis von Leptospiren. Essentiell ist, dass das Probengewebe rasch nach der Entnahme verarbeitet wird, beziehungsweise zum Transport bei 2-5°C gelagert wird, um ein Wachstum ungewünschter Bakterien oder eine Autolyse des Gewebes zu verhindern (OIE, 2014). Eine Leptospirenkultur gelingt auch aus Körperflüssigkeiten, wie Blut, Liquor und Urin. Während bei der Blutkultur die frühzeitige Probennahme essentiell ist, können die Bakterien aus dem Urin teilweise noch wochenlang isoliert werden (KALISCH, 1952; BERNARD, 1993; FARR, 1995; LEVETT, 2001). Nach Aborten können die Erreger aus Plazentagewebe, Uterussekret, fetalem Kammerwasser und fetalen Organen, wie Leber, Lunge, Nieren sowie Mageninhalt isoliert werden (BERNARD, 1993).

Nach Verbringen in das Kulturmedium werden die Kulturen bei 28 bis 30°C über mindestens 13 bis 16, besser 26 Wochen inkubiert und wöchentlich unter dem Dunkelfeldmikroskop auf Leptospirenwachstum kontrolliert (FARR, 1995; LEVETT, 2001; KAYSER et al., 2010; OIE, 2014). Am häufigsten wird ein halbfestes Medium nach Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris (EMJH) verwendet, welches Rinder-Serumalbumin sowie Tween 80 enthält. 5-Fluorouracil sollte dem Medium zugesetzt werden, um ein Wachstum anderer Keime zu verhindern (JOHNSON und ROGERS, 1964; FARR, 1995; LEVETT, 2001).

Der Zeitraum, bis positive Kulturen festgestellt werden können, hängt von der Serovar und der Menge an Organismen in der Probe ab (OIE, 2014). Die Serogruppe bzw. die Serovar der isolierten Leptospiren kann durch serologische Methoden oder molekulare Techniken identifiziert werden (LEVETT, 2001).

2.2.4.2.3 Polymerase Chain Reaction (PCR)

Die Polymerasekettenreaktion (PCR) ermöglicht die Vervielfältigung (Amplifikation) sehr geringer Nukleinsäuremengen aus prinzipiell jedem biologischem Material (LEVETT, 2001; ROCZEK, 2008; MÜLLER und PRANGE, 2016).

Die PCR weist eine hohe Sensitivität auf und hat den Vorteil eines geringen Zeitaufwandes (ROCZEK, 2008; OIE, 2014). Zudem werden lediglich kleine Probenmengen benötigt (BODAGHI und LEHOANG, 2002). Ein weiterer Vorteil ist, dass der Erregernachweis durch die PCR im Gegensatz zum Antikörpernachweis bereits schon am Tag des Auftretens erster klinischer Symptome möglich ist (BAL et al., 1994; MERIEN et al., 1995). Außerdem lassen sich sowohl lebende als auch abgestorbene Erreger nachweisen (BAL et al., 1994). Ein Nachteil der PCR ist es, dass die krankheitsauslösende Serovar nicht identifiziert werden kann (LEVETT, 2001; OIE, 2014).

Essentiell ist, dass die zu untersuchende Probe nicht kontaminiert wird, da eine Untersuchung in Anwesenheit von Hemmstoffen falsch-negativ ausfallen kann (ROCZEK, 2008; OIE, 2014).

2.2.4.3 Nachweismethoden bei Pferden mit ERU

2.2.4.3.1 Serumuntersuchungen

Während die Serumuntersuchung für die Abklärung einer systemischen Leptospirose durchaus sinnvoll ist, hat sie für die Diagnose der ERU keine Bedeutung (WITMER et al., 1953; SCHWINK, 1992; WOLLANKE et al., 2004b). Häufig können im Serum positive Antikörpertiter gegen Leptospiren nachgewiesen werden, ohne dass ein Hinweis auf eine Augenerkrankung besteht (HATHAWAY et al., 1981; SILLERUD et al., 1987; DAVIDSON et al., 1987; DWYER et al., 1995; WOLLANKE et al., 1998b; WOLLANKE, 2002; GESELL, 2004). Andererseits kann der Serum-Antikörpertiter bei Pferden, die schon länger an einer ERU leiden, bereits unter das signifikante Niveau abgesunken sein (WITMER et

al., 1953). Aus diesen Gründen ist der Serumtiter im Einzelfall nicht aussagekräftig und hat keine Bedeutung für die Abklärung einer leptospirenbedingten Uveitis (WOLLANKE et al., 2000; FABER et al., 2000; WOLLANKE, 2002).

2.2.4.3.2 Kammerwasser- und Glaskörperuntersuchungen

Für den Nachweis einer intraokularen Leptospireninfektion und somit für die Diagnosestellung ERU eignet sich die Untersuchung von Kammerwasser- oder Glaskörperproben auf Antikörper und Erreger-DNA (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; WOLLANKE et al., 2000; FABER et al., 2000; WOLLANKE et al., 2001; WOLLANKE, 2002; GESELL, 2004; WOLLANKE et al., 2004b; HARTSKEERL et al., 2004; BRANDES et al., 2007; ROCZEK, 2008; LOIBL, 2009).

Der Antikörpernachweis mittels MAR und ELISA weist eine hohe Spezifität auf, da er nur bei erkrankten Augen positiv verläuft, während in Proben augengesunder Pferde in der Regel kein Antikörpertiter nachweisbar ist (WOLLANKE et al., 1998b; WOLLANKE et al., 2000; WOLLANKE et al., 2001; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; GESELL, 2004; LOIBL, 2009). Seltene Fälle, bei denen Antikörpertiter gegen Leptospiren im Glaskörper gesunder Augen bestehen, weisen auf eine intraokulare Leptospireninfektion ohne bisher klinisch erkennbare Anzeichen hin (WOLLANKE et al., 2004b; GESELL, 2004). Der ELISA scheint zudem sensitiver zu sein als die MAR, da er im Falle einer negativen MAR häufig noch positiv ausfällt (LOIBL, 2009). IgA ist unter den Immunglobulinen am häufigsten im Auge nachweisbar und weist in der Regel intraokular deutlich höhere Titer auf als im Serum. Es muss als spezifischer Antikörper angesehen werden, eine Untersuchung darauf mittels ELISA erscheint als besonders sensitiv und somit bedeutend für die Labordiagnostik der ERU (LOIBL, 2009).

Auch die Kultur von Leptospiren aus Kammerwasser- bzw. Glaskörperproben gelingt regelmäßig (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; FABER et al., 2000; WOLLANKE et al., 2000; WOLLANKE et al., 2001; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; GESELL, 2004; HARTSKEERL et al., 2004; BRANDES et al., 2007). Meist kann eine simultane Präsenz von Antigen und Antikörpern festgestellt werden, was zeigt, dass die Antikörper allein nicht in der

Lage sind, die Erreger zu beseitigen (BREM et al., 1998; BREM et al., 1999a; WOLLANKE et al., 2004b; BRANDES et al., 2007). LOIBL (2009) fiel auf, dass dies lediglich für den Glaskörper zu gelten scheint. Während hier neben hohen Antikörpertitern gleichzeitig Erreger nachweisbar waren, verlief der direkte Nachweis im Kammerwasser nur im Falle geringer oder negativer Antikörpertiter positiv. Die Erregerelimination scheint im Kammerwasser also möglich zu sein. Auch WOLLANKE (2002) stellte fest, dass für den direkten Nachweis von Leptospiren Glaskörpermaterial besser geeignet ist als Kammerwasser.

Die PCR erweist sich als zuverlässige und deutlich schnellere Alternative zum kulturellen Nachweis von Leptospiren (FABER et al., 2000). Die entwickelten Primer weisen ausschließlich die DNA pathogener Leptospiren nach und erkennen jede Genospezies (ROCZEK, 2008).

Kammerwasser und Glaskörper stimmen im Ausfall der Untersuchungsergebnisse meist überein, weswegen sich die präoperative Parazentese als Diagnostikum gut eignet. Empfohlen wird zunächst die Untersuchung der Proben mittels PCR und MAR. Sollten diese negativ ausfallen, kann noch der sensitivere ELISA durchgeführt werden (LOIBL, 2009).

2.3 Pars-Plana-Vitrektomie

2.3.1 Definition

Als Vitrektomie bezeichnet man die mikrochirurgische Entfernung des Glaskörpers am tonisierten Auge mit Hilfe eines speziellen Saug-Schneide-Gerätes (GREHN, 2011). Die Pars plana bildet den hinteren, flachen Teil des Ziliarkörpers und grenzt direkt an die Ora serrata, welche die vordere Begrenzung der lichtempfindlichen Retina darstellt (CARASTRO, 2004; KÖNIG und LIEBICH, 2014). Im Bereich der Pars plana wird der Zugang zum hinteren Augensegment für vitreoretinale Eingriffe gelegt (LENS et al., 2008).

2.3.2 Überblick

Die Vitrektomie an Augen mit chronisch-rezidivierender Uveitis wird bei Menschen seit den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts durchgeführt. Zahlreiche Autoren erzielten hierbei positive Ergebnisse, sowohl was die Visusverbesserung als auch die Häufigkeit sowie den Schweregrad der uveitischen Schübe betrifft (DIAMOND und KAPLAN, 1978; DIAMOND und KAPLAN, 1979; KLÖTI, 1981; HEIMANN et al., 1981; WERRY und HONEGGER, 1987; VERBRAEKEN, 1996). Die günstige Beeinflussung des Entzündungsprozesses wird der Entleerung des Immunspeichers zugeschrieben, der von KLÖTI (1981) als „immunologisches Gedächtnis der chronischen Uveitis“ bezeichnet wurde (WERRY und HONEGGER, 1987).

Bestärkt durch die positiven Erfahrungen bei der chirurgischen Therapie humaner Patienten führten WERRY und GERHARDS (1991) die Vitrektomie an Pferden mit ERU durch. Es konnte bereits in den Anfängen eine Verbesserung der Sehfähigkeit sowie eine günstige Beeinflussung des uveitischen Prozesses festgestellt werden (WERRY und GERHARDS, 1991).

Man unterscheidet bei der Durchführung einer Vitrektomie verschiedene Techniken:

Bei der *Open-Sky-Vitrektomie* wird nach Stabilisierung des Augapfels mit Hilfe eines Stützrings der Bulbus mit einem corneoskleralen Schnitt von etwa 180° eröffnet. Nach Entfernung der Linse ist die Vitrektomie mittels Pinzette und Schere, Kunststoffschwämmchen oder Vitrektom möglich. Nachteil hierbei ist der Verlust des intraokularen Druckes sowie eine erhebliche Traumatisierung des Auges. Im Falle schwerer Augapfelverletzungen kann dieses Vorgehen jedoch indiziert sein (FAULBORN und HENKIG, 1974; FAULBORN und BIRNBAUM, 1974; KASNER et al., 1967; SCHEPENS, 1981).

Etabliert hat sich für die meisten Indikationen die *Pars-Plana-Vitrektomie* - ein mikrochirurgischer Eingriff, bei dem der Zugang über die Pars Plana des Ziliarkörpers gewählt wird. Die ersten Vitrektomien an Pferden wurden mit dem Vitrektomiegerät nach Spitznas (Durchmesser 2mm, Fa. Storz, Heidelberg) durchgeführt (WERRY und GERHARDS, 1991; FRÜHAUF et al., 1998). Dieses vereint drei Funktionen in einem Handstück (Schneiden, Saugen, Infusion) und

erfordert dadurch im Rahmen der sogenannten *single-port Pars-Plana-Vitrektomie* nur eine Sklerotomie (MACHEMER und AABERG, 1979; WERRY und GERHARDS, 1991). Die Aspiration des Glaskörpers erfolgte anfangs noch manuell durch den Assistenten mit einer 50 ml-Spritze (WERRY und GERHARDS, 1991). Mittlerweile werden mikroprozessorbetriebene Vitrektomiegeräte mit automatischen Ansaugpumpen verwendet (GERHARDS und WOLLANKE, 2005a). Nachdem sich in der Humanmedizin bereits die Trennung von Infusionsleitung und Vitrektomiegerät durchgesetzt hatte, wurde die *double-port Pars-Plana-Vitrektomie* auch beim Pferd eingeführt. GERHARDS und WOLLANKE (2005a) empfehlen hierfür ein speziell an das Pferdeauge angepasstes Vitrektomiegerät (magnetbetriebener Schneidemechanismus (600 Schnitte/min), Vitrektom mit Durchmesser von 1,6 mm und Länge von 65 mm; Vitrektom Pferd, H. P. Braem AG, Ophthaltech, Moerschwil, Schweiz). Humanmedizinische Geräte erwiesen sich als zu klein und können somit eine effiziente Entfernung des Pferdeglaskörpers nicht gewährleisten. Um die Operationsdauer so kurz und die Komplikationsrate so gering wie möglich zu halten, ist von der Verwendung solcher Geräte daher dringend abzuraten (GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

Da während der Vitrektomie eine visuelle Kontrolle erforderlich ist, war dieser Eingriff beim Pferd anfangs nur bei Augen ohne Medientrübung durchführbar. Durch die Entwicklung des Mikroendoskopiesystems *Vitroptik®* wurde vor allem bei getrübbten Medien im vorderen Augensegment (Hornhaut, vordere Augenkammer, Linse) die visuelle Untersuchung des Glaskörpers inklusive der angrenzenden Strukturen auch bei Pferden möglich. Die Vitroskopie kann sowohl zu rein diagnostischen Zwecken als auch zur Therapie (Vitrektomie, Laserzyklokoagulation, Laserretinopexie, Fremdkörperentfernung) durchgeführt werden (HEIDBRINK, 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2002).

2.3.3 Indikation und Kontraindikation

In der Humanmedizin werden zahlreiche Erkrankungen als Indikation für eine Vitrektomie genannt, u.a. diabetische Retinopathie, komplizierte Netzhautablösung, perforierende Verletzungen, Endophthalmitis, epiretinale

Gliose und chronisch-rezidivierende Uveitiden (DIAMOND und KAPLAN, 1978; DIAMOND und KAPLAN, 1979; WERRY und HONEGGER, 1987; GREHN, 2011).

Bei Pferden hat sich dagegen gezeigt, dass diese hauptsächlich im Falle einer leptospirenbedingten rezidivierenden Uveitis von einer Glaskörperentfernung profitieren, da zu hohen Prozentzahlen ein Rezidiv verhindert werden kann. (WERRY und GERHARDS, 1991; WERRY und GERHARDS, 1992; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; TÓTH et al., 2006; V. BORSTEL et al., 2010). Dies erklärt sich durch die mechanische Spülung des Glaskörpers, wodurch das „immunologische Gedächtnis“ gelöscht wird und neben dem zähen Glaskörpermaterial und Entzündungsprodukten auch immunologische Faktoren und Antigene (Leptospiren) entfernt werden (KLÖTL, 1981; WERRY und HONEGGER, 1987; VERBRAEKEN, 1996; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b). Zudem wird die Flüssigkeitszirkulation im Glaskörperraum erheblich verbessert, was letztendlich ein erneutes Festsetzen von Leptospiren im Auge verhindert. Der für die Operation verwendeten Spüllösung wird zur Infektionsprophylaxe eine geringe Menge an Gentamicin zugesetzt. Eine Eliminierung von im Restglaskörper verbliebenen Erregern ist hierdurch denkbar und könnte die Prognose nach der Operation zusätzlich verbessern (WOLLANKE et al., 2004b).

Als ideale Kandidaten für eine Vitrektomie empfehlen sich solche Pferde, bei denen bereits mindestens zwei uveitische Schübe beobachtet worden sind oder solche, deren Augen typische Veränderungen im Sinne einer abgelaufenen ERU zeigen (WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

In manchen Fällen bietet sich eine Vitrektomie auch zur Entfernung von Glaskörpertrübungen und -einlagerungen und somit zur Visusverbesserung an (GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; TÓTH et al., 2006). Weitere Indikationen sind Einblutungen in den Glaskörper, septische Uveitiden oder intraokulare Fremdkörper (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

Als Kontraindikationen gelten in der Regel nicht infektiöse Formen von Uveitiden (phakogen, traumatisch), andersartige rezidivierende Augenerkrankungen

(Keratitis, Konjunktivitis), ulzerative Keratitiden, Augen mit Sekundärglaukom oder Phthisis bulbi (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.4 Durchführung

2.3.4.1 Vorbehandlung

Alle Pferde sollten vor einer Glaskörperoperation ophthalmologisch untersucht und die Indikation für den Eingriff sorgfältig gestellt werden. Der Eingriff sollte im entzündungsfreien Intervall durchgeführt werden, um Komplikationen wie eine operationsinduzierte Uveitis zu vermeiden (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

Empfohlen wird eine dreitägige Vorbehandlung mit antibiotischen und glucocorticoidhaltigen Augensalben (z.B. IsoptoMax® Augensalbe, Fa. Alcon, Neomycin/Polymyxin B/Dexamethason) sowie die Verabreichung von atropinhaltigen Augentropfen oder -salben nach Bedarf bis zum Erreichen einer maximalen Mydriasis. Zudem sollten die Pferde mit systemisch wirkenden NSAIDs (z.B. Phenylbutazon) behandelt werden. Es empfiehlt sich, am Tag der Operation auf die Salbenapplikation zu verzichten, um die transpupillare Sicht während des Eingriffes nicht durch einen Salbenfilm zu beeinträchtigen (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.4.2 Vorbereitung

Nach Einleitung der Allgemeinanästhesie wird das Pferd in Seitenlage gelagert. Vor dem Eingriff werden periokulare Haut und Bindehautsack mit einer Spüllösung gereinigt. Das Auge wird mit einer sterilen adhäsiven Folie abgeklebt und Kopf sowie Hals mit sterilen Tüchern abgedeckt. Nach Aufschneiden der Folie entlang der Lidspalte wird ein Lidspreizer eingesetzt. Essentiell ist, dass die Narkosetiefe so eingestellt ist, dass eine Rotation des Augapfels widerstandslos möglich ist (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.4.3 Chirurgisches Vorgehen

GERHARDS und WOLLANKE (2005a) empfehlen folgendes chirurgisches Vorgehen im Rahmen einer Pars-Plana-Vitrektomie (double-port):

Nach Ventralrotation des Bulbus wird der Zugang für die Infusionsleitung auf 11 Uhr und im Anschluss der Zugang für das Operationsinstrument auf 1 Uhr jeweils nach folgendem Schema gelegt: Nach Eröffnung der Konjunktiva bulbi über der Sklera wird mit Hilfe eines CO₂-Lasers (18 Watt) eine Sklerotomie 14 mm dorsal des Limbus vorgenommen. Handelt sich bei dem Patienten um einen Isländer oder eine Ponyrasse, empfiehlt sich aufgrund des kleineren Bulbus ein Abstand von lediglich 13mm. Zur Fixierung der Infusionsleitung bzw. für einen späteren schnellstmöglichen Verschluss wird ein Heft vorgelegt (Monocryl®, Fa. Ethicon, 1 metric bzw. USP 5-0).

Nach Einführen des Vitrektoms wird der Glaskörper unter transpupillärer Kontrolle (binokulares indirektes Kopfbandophthalmoskop) zerschnitten und abgesaugt und bei konstantem Augeninnendruck durch die Infusionslösung ersetzt (250ml balancierte Salzlösung (z.B. Alcon BSS®, 250 ml), versetzt mit 20 mg Gentamicin). Mit Hilfe eines Muskelhäkchens oder einer Drahtschlinge nach Snellen kann die Sklera vorsichtig so eingedrückt werden, dass die ziliarkörpernahen Einlagerungen sichtbar werden und entfernt werden können. Ein Berühren der Linse oder der Netzhaut muss unbedingt vermieden werden.

Wenn so viel Glaskörper, wie gefahrlos möglich ist, entfernt wurde (mindestens 90%), werden zunächst das Operationsinstrument und dann die Infusionskanüle entfernt. Mit dem vorgelegten Heft kann jeweils rasch die Sklerotomiewunde verschlossen werden, um einen intraokularen Druckverlust zu verhindern. Im Anschluss wird die Bindehaut fortlaufend vernäht (Monocryl®, Fa. Ethicon, 0,7 oder 1 metric bzw. USP 6-0 oder 5-0).

Eine subkonjunktivale Injektion mit 20 mg Gentamicin und 2 g Dexamethason, sowie die lokale Applikation einer antibiotischen Augensalbe ermöglichen es, am Tag der Operation auf weitere lokale Behandlungen zu verzichten.

2.3.4.4 Nachbehandlung

Die Pferde erhalten postoperativ nach Bedarf atropinhaltige Augentropfen bzw. -salben und über etwa sieben Tage antibiotische und glucocorticoidhaltige Augensalben. Systemisch wirkende NSAIDs werden noch über zwei bis drei Tage verabreicht. Bei normalem Verlauf werden die Pferde nach fünf Tagen aus der Klinik entlassen (GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.5 Komplikationen

Das Auftreten von Komplikationen sowohl während des Eingriffes als auch postoperativ ist abhängig von vielen Faktoren. Hierzu zählen die Patientenauswahl, die präoperative Behandlung sowie das chirurgische Vorgehen und das verwendete chirurgische Equipment (GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.5.1 Intra- und kurzfristige postoperative Komplikationen

Die intraokulare Blutung wird als häufigste intraoperative Komplikation beschrieben (WERRY und GERHARDS, 1991; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WINTERBERG, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a), wobei diese laut WINTERBERG und GERHARDS (1997) vornehmlich auf die Verwendung einer Klinge (z.B. Alcon Ophthalmic-Knife®) anstatt eines CO₂-Lasers beim Anlegen der Sklerotomie zurückzuführen ist. Hierbei werden vermutlich intrasklerale Blutgefäße verletzt, welche bei der Anwendung eines CO₂-Lasers direkt koaguliert werden.

Netzhautablösungen können intra- und postoperativ auftreten und werden durch bereits präoperativ bestehende faltige Abhebungen begünstigt (WERRY und GERHARDS, 1991; WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a). Iatrogene Ablösungen entstehen bei zu weit posterior

angelegter Sklerotomie, direkter Traumatisierung durch das Vitrektomiegerät oder bei starker Traktion an der Glaskörperbasis (WERRY und GERHARDS, 1991).

Das Touchieren der hinteren Linsenkapsel während des Eingriffes kann zur Kataraktbildung führen (WERRY und GERHARDS, 1991; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

Zudem wurden Komplikationen in Form von fibrinös-haemorrhagischem Exsudat in der vorderen Augenkammer, bakterieller Endophthalmitis und Hornhautabrasionen beobachtet (WERRY und GERHARDS, 1991; FRÜHAUF et al., 1998; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a). Hinzu kommen Komplikationen im Rahmen der Allgemeinanästhesie (FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a).

2.3.5.2 Langfristige postoperative Komplikationen

Die Vitrektomie zielt primär auf das Vorbeugen weiterer Uveitisschübe und somit den Augapfelerhalt ab. Beschrieben wird eine Rezidivfreiheit von über 90% (WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WOLLANKE, 2002; V. BORSTEL et al., 2005). Postoperative Rezidive können auf eine unterschiedliche Patientenselektion und abweichende Operationsverfahren zurückzuführen sein. TÖMÖRDY et al. (2010) wiesen nach, dass die Mehrheit der Pferde, bei denen intraokulare Leptospirenantikörper nachgewiesen werden konnten, postoperativ keine Uveitisschübe mehr zeigten, während Augen mit negativem Test signifikant häufiger weiterhin Entzündungen aufwiesen. V. BORSTEL et al. (2005) vermuten zudem eine geringere Erfolgsrate bei Anwendung der single-port Methode (FRÜHAUF et al., 1998), da hier die entzündlichen Glaskörpereinlagerungen vom Gerät weggespült und somit weder geschnitten noch aspiriert werden können (WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997).

Bisherige Studien haben ergeben, dass sich die Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit mit dem Grad der Vorschädigung verschlechtert. Hauptursache für eine verminderte Sehkraft oder Erblindung der Augen ist eine fortschreitende Katarakt. Andere Ursachen sind Netzhautablösungen, Atrophia oder Phthisis bulbi

sowie ein Sekundärglaukom (WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; BROOKS, 2001; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a). Die langfristige Erblindung kann Folge der Vorschädigung und der chronischen Entzündung sein und ist somit in vielen Fällen nicht auf die Operation selbst zurückzuführen (WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WINTERBERG, 1997).

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Patientengut

Die Pars-Plana-Vitrektomie wurde an der Chirurgischen Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München zwischen Januar 1997 und September 2015 an 2158 Augen durchgeführt. Über den postoperativen Verlauf konnten Tierbesitzer und teilweise auch Haustierärzte zu 654 operierten Augen von 549 Pferden telefonisch befragt werden. In den übrigen Fällen waren die Besitzer nicht mehr erreichbar (Änderung der Anschrift / Telefonnummer) oder die Pferde frühzeitig verkauft oder verstorben. Bei 105 Augen von 90 Pferden war eine Nachuntersuchung durch die Autorin oder in manchen Fällen auch durch die angestellten Tierärzte der Universitätsklinik möglich.

Das 549 Pferde umfassende Patientengut wird von Stuten, Hengsten und Wallachen im Alter von 1 bis 25 Jahren repräsentiert. Das Alter wurde stets vom 1. Januar ausgehend ermittelt und bezieht sich auf das Alter der Pferde zum Zeitpunkt der Vitrektomie. Rassen und Farbschläge wurden in Obergruppen untergeteilt und sind im Ergebnisteil im Detail gelistet.

Retrospektiv wurden alle relevanten Daten zu den Patienten (Signalement, Anamnese, Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren, prä- und postoperative Augenbefunde, operationsspezifische Informationen, intra- und postoperative Komplikationen sowie die damals gestellte Prognose) aus den jeweiligen Akten entnommen und mit den durch Befragung und Nachuntersuchung erhobenen Informationen zum Operationserfolg hinsichtlich Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Sekundärerkrankungen in Verbindung gesetzt.

3.2 Operation

Die double-port Pars-Plana-Vitrektomie wurde bei allen Pferden von Prof. Dr. H. Gerhards nach derselben Methode durchgeführt (GERHARDS und WOLLANKE,

2005a). Die Tatsache, dass alle Operationen in der Klinik für Pferde der LMU München von demselben Chirurgen durchgeführt worden sind, erleichterte den direkten Vergleich der operierten Patienten, da auf individuelle Techniken verschiedener Operateure keine Rücksicht genommen werden musste. Verwendet wurde ein Vitrektomiegerät mit magnetbetriebenem Schneidemechanismus (600 Schnitte/min) und einem Vitrektom mit Durchmesser von 1,6 mm und Länge von 65 mm (Vitrektom Pferd, H.P. Braem AG, Ophthaltech, Moerschwil, Schweiz). Durchführung des Eingriffes und die prä- und postoperative Behandlung erfolgte wie unter 2.3.4. beschrieben und wird im Folgenden bildlich dargestellt.



Abb. 3.1: Vitrektomiegerät (Fa. Erbe Phakotom e / Aspimat e) und binokulares Kopfbandophthalmoskop (Fa. HEINE)



Abb. 3.2: Lagerung des Patienten in Seitenlage



Abb. 3.3: Spülung des Bindehautsacks mit einer Spüllösung



Abb. 3.4: Abkleben des Auges mit steriler adhäsiver Folie



Abb. 3.5: Operationsfeld nach steriler Abdeckung, Bereitlegen der chirurgischen Instrumente und Einlegen des Lidspreizers

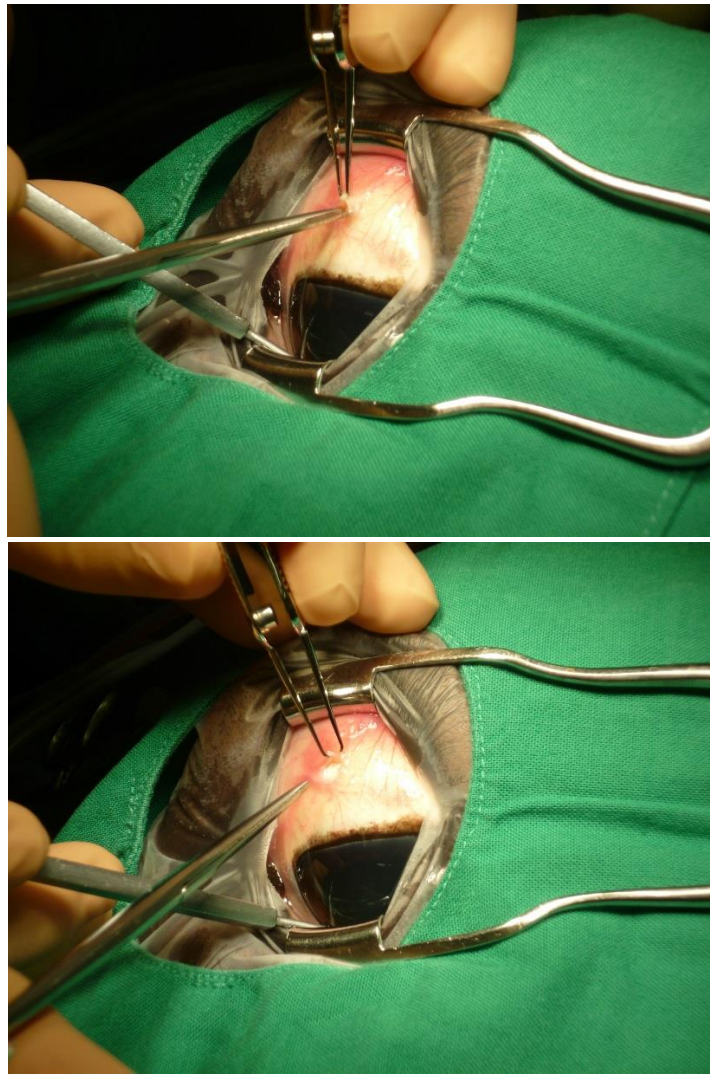


Abb. 3.6: Präparation der Conjunctiva bulbi auf 11 Uhr (Zugang Infusionskanüle)

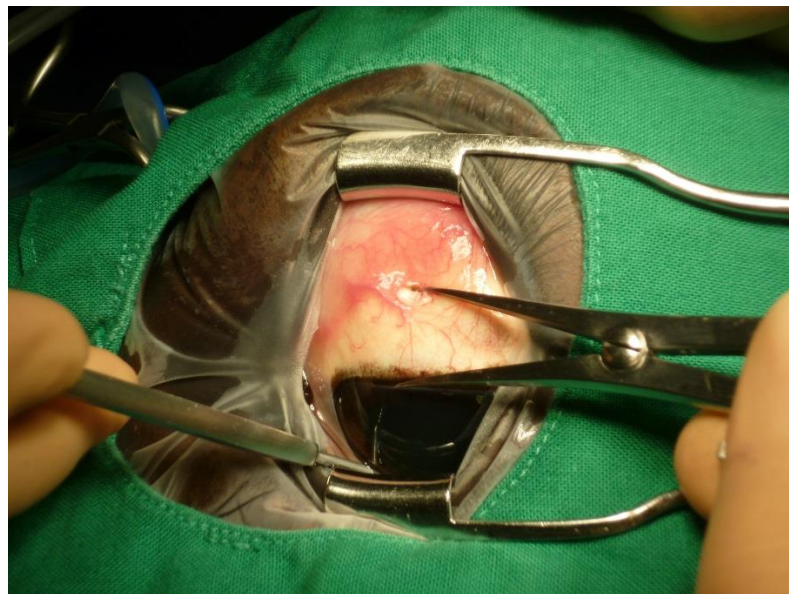


Abb. 3.7: Mit Hilfe eines Messzirkels wird die Distanz von 14mm oberhalb des Limbus abgemessen (Isländer / Pony: 13mm)



Abb. 3.8: Sklerotomie unter Verwendung des CO2-Lasers

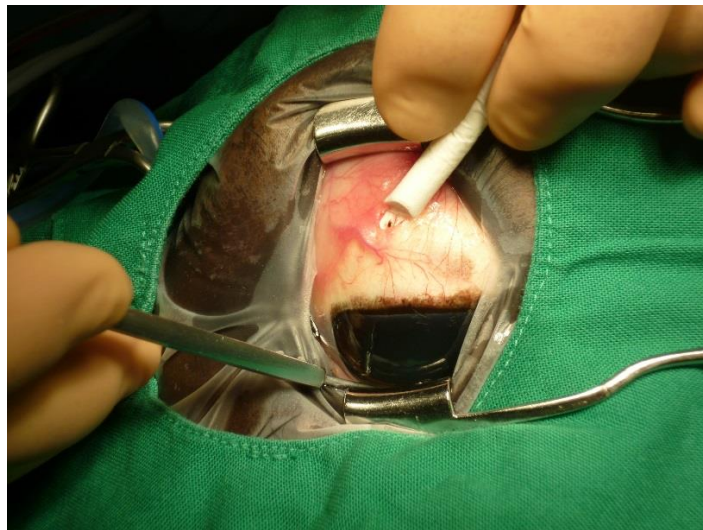


Abb. 3.9: Sklerotomiewunde nach Laserschuss

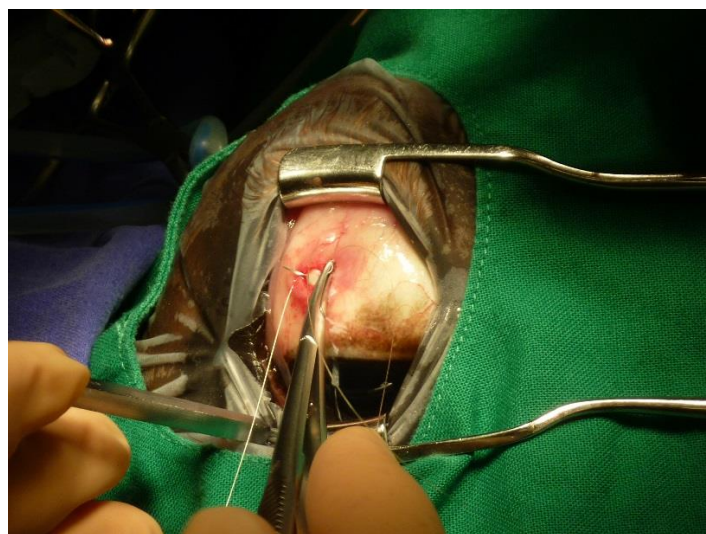


Abb. 3.10: Vorlegen des Heftes zur Fixierung der Infusionskanüle bzw. für späteren raschen Verschluss der Sklerotomiewunde

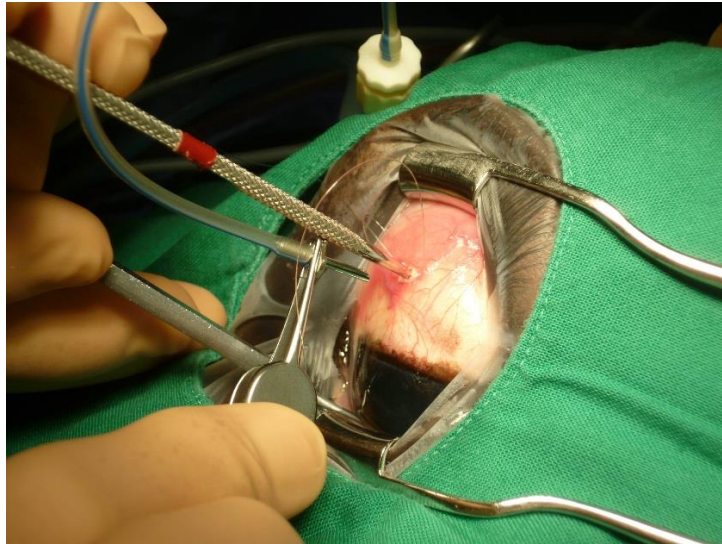


Abb. 3.11: Weiten der Öffnung mit Hilfe eines Dilators

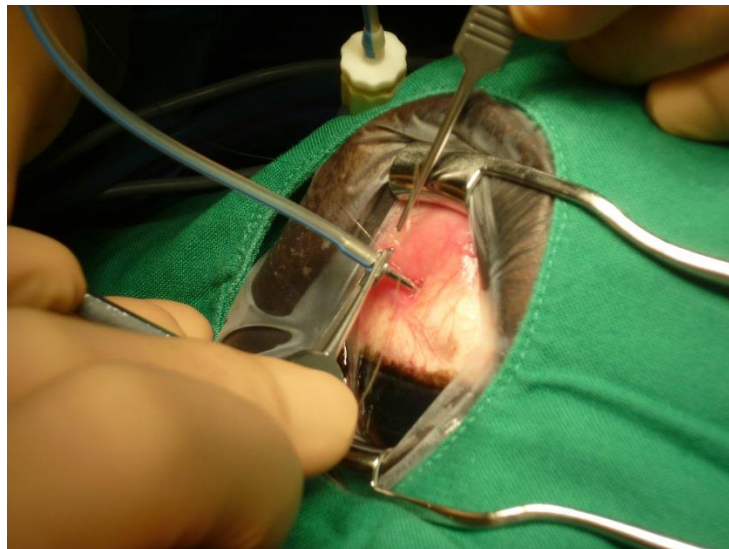


Abb. 3.12: Einsetzen der Infusionskanüle

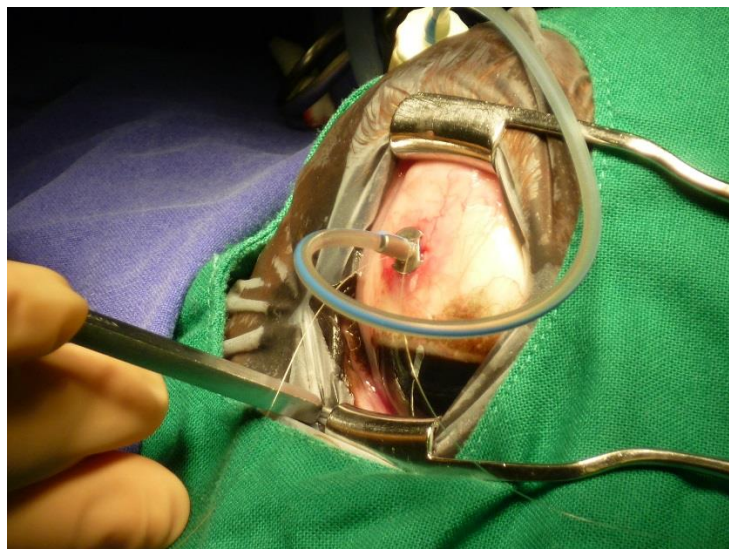


Abb. 3.13: Implantierte Infusionskanüle, fixiert mit vorgelegtem Heft

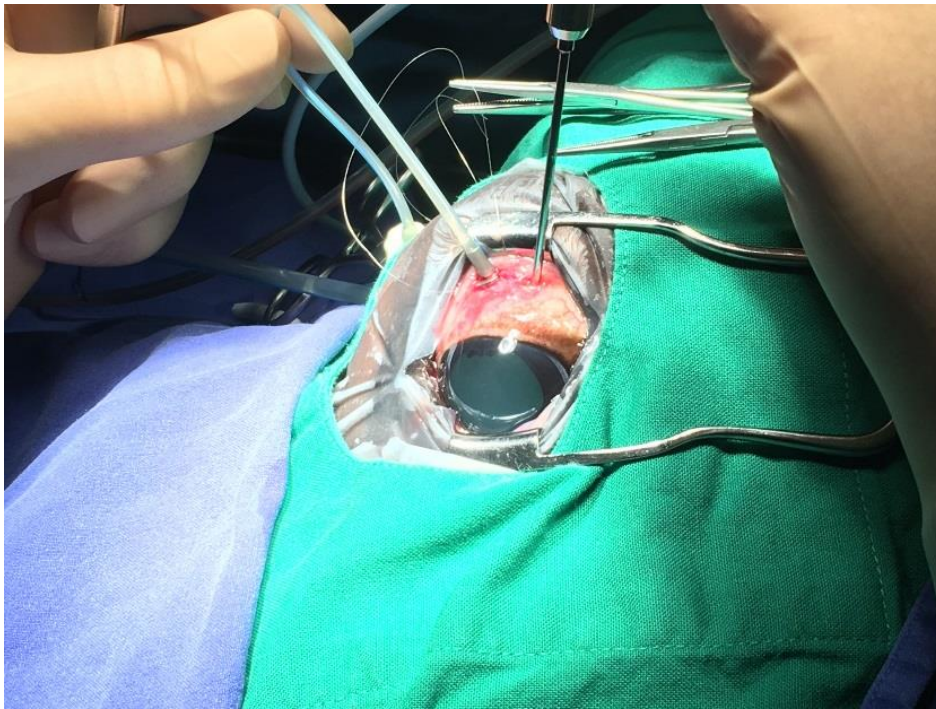


Abb. 3.14: Nachdem der Zugang für das Operationsinstrument auf 13 Uhr angelegt und ein Heft vorgelegt wurde - Vorgehen wie für den ersten Zugang - wird das Vitrektom eingeführt

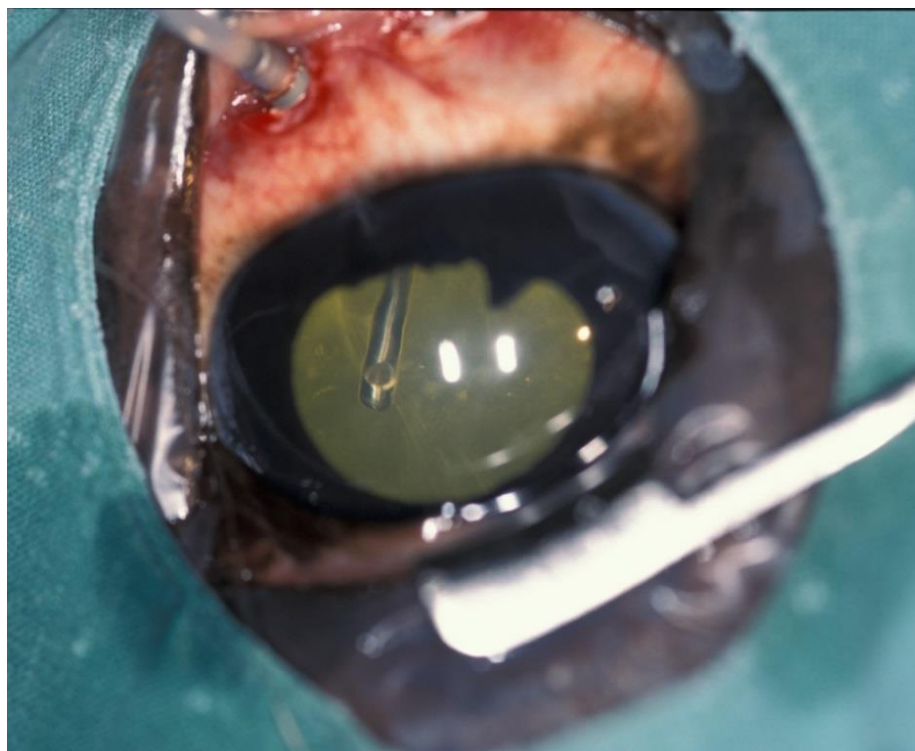


Abb. 3.15: Glaskörperentfernung und -spülung unter transpupillarer Kontrolle: das Vitrektom ist hinter der Linse erkennbar

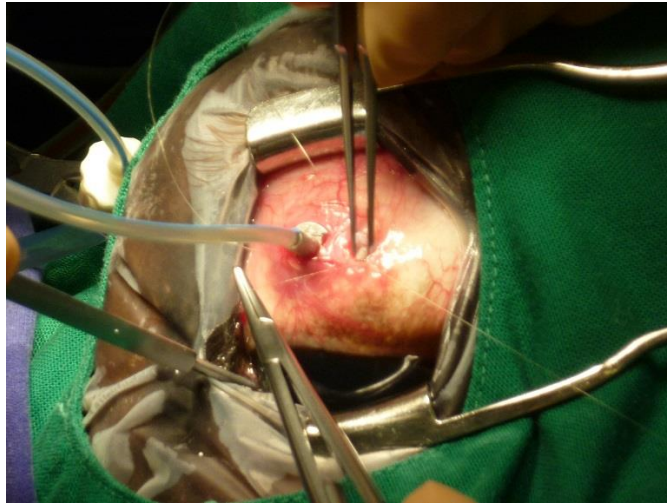


Abb. 3.16: Verschluss der Sklerotomiewunde. Hierbei wird die rigide Sklera mit einer behakten Pinzette gefasst und das Loch so komprimiert, dass die Wunde mit dem dünnen Faden (1 metric bzw. USP 5-0) sicher verschlossen werden kann

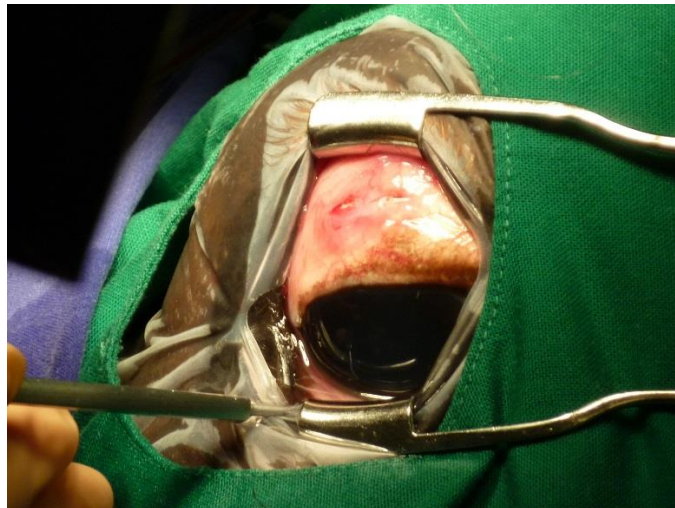


Abb. 3.17: Zustand nach erfolgreichem Verschluss beider Sklerotomiewunden

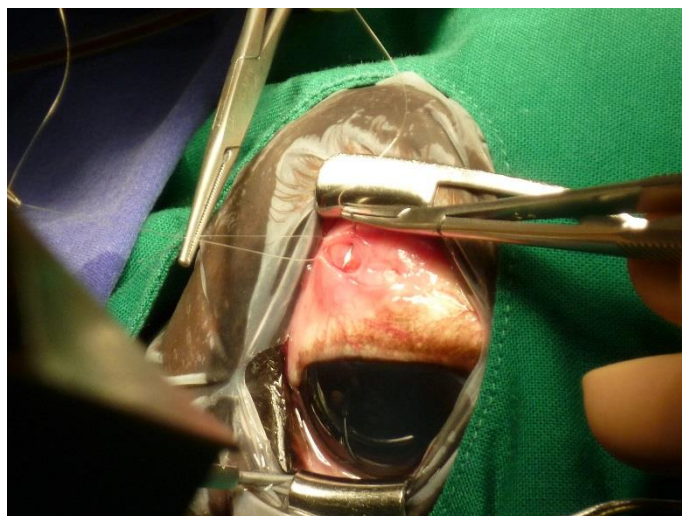


Abb. 3.18: Fortlaufende Naht der Konjunktiva bulbi

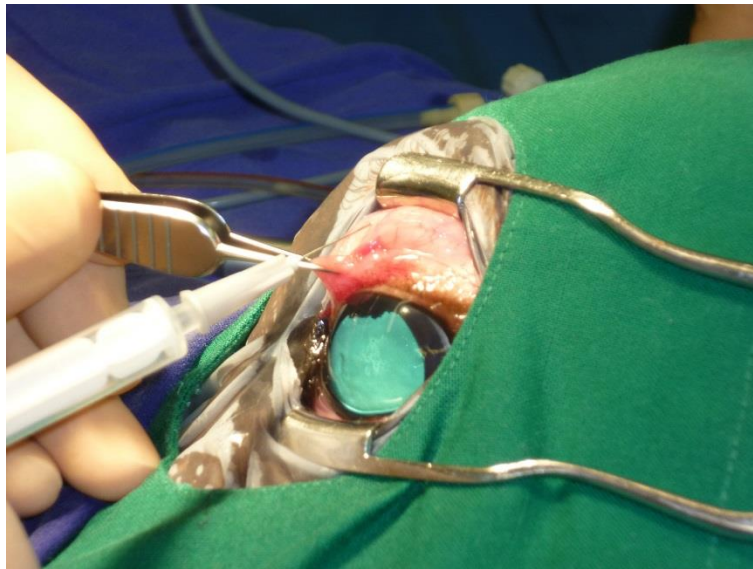


Abb. 3.19: Subkonjunktivale Injektion von 20 mg Gentamicin und 2g Dexamethason

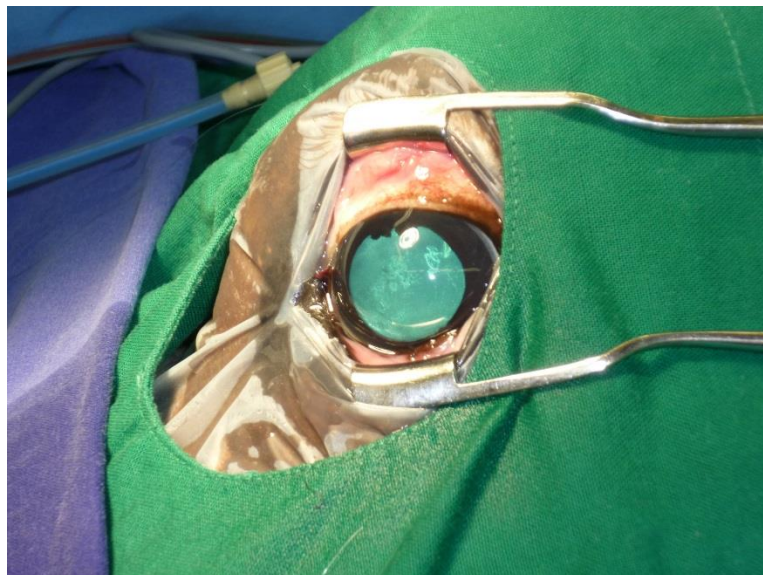


Abb. 3.20: Eingriff abgeschlossen

3.3 Befragungen

Der zeitliche Abstand zwischen Operation und Befragung betrug mindestens 6 Monate und längstens 18 Jahre. Im Mittel lag der zurückverfolgte Zeitraum bei 7,7 Jahren.

Zuvor wurde ein standardisierter Fragebogen erstellt (sieh. im Anhang Abbildung 9.4), anhand dessen eine systematische Befragung bei jedem Telefonat möglich war. Kernpunkte bildeten hierbei die Fragen nach einem erneut aufgetretenen Rezidiv, der Beurteilung der Sehfähigkeit, entstandenen Spätkomplikationen (Katarakt, Linsenverlagerungen, Netzhautablösungen, Glaukom) sowie sonstigen Auffälligkeiten. Die Fragen wurden kurz, konkret und nicht suggestiv formuliert und enthielten im Gespräch mit Laien keine Fremdwörter.

3.4 Nachuntersuchung

Der zeitliche Abstand zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug mindestens 6 Monate und längstens 18 Jahre. Im Mittel lag der zurückverfolgte Zeitraum bei 7,3 Jahren.

Die Pferde wurden entweder in der Klinik für Pferde der LMU München oder im Heimatstall untersucht. Zuvor wurde eine Befragung der Tierbesitzer nach oben genanntem Fragebogen durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte im abdunkelbaren Untersuchungsraum der Universitätsklinik oder in einem möglichst dunklen Bereich im Heimatstall. Zunächst wurden das Verhalten und mögliche Einschränkungen des Visus anhand von Kopf-/Halshaltung der Tiere beurteilt. Im Anschluss folgten zur Einschätzung der Sehfähigkeit die in der Veterinärophthalmologie gebräuchlichen Tests, wie Auslösen des Drohreflexes, Lidschluss auf plötzlichen Lichteinfall und Auslösen des direkten und indirekten Pupillarreflexes. Nach Adspektion von Augenumgebung, Augenlidern, Konjunktiva bzw. Sklera und Nickhaut erfolgte die eingehende Untersuchung der weiteren Bulbusabschnitte. Mit Hilfe einer fokalen Lichtquelle wurden Hornhaut, vordere Augenkammer, Iris und Linsenvorderfläche untersucht. Nach Weitstellen

der Pupille mit Hilfe von Tropicamid (Mydriaticum Stulln®, Fa. Pharma Stulln GmbH) wurde die Untersuchung von Linse, Glaskörperraum, Papilla optica, Retinagesäßen, Tapetum lucidum und Tapetum nigrum mit Hilfe eines direkten Ophthalmoskops durchgeführt. Im Anschluss erfolgte in vielen Fällen die Messung des intraokularen Druckes mit Hilfe eines Applanations-Tonometers (Tono-Pen®). Hierfür wurde die Hornhaut mit einem Lokalanästhetikum (Proparackain-POS®, Fa. Ursapharm) unempfindlich gemacht. Im Falle einer erheblichen Medientrübung konnte unter Klinikbedingungen eine transpalpebrale Ultraschalluntersuchung (7,5 MHz-Linearschallkopf) vorgenommen werden.

3.5 Statistische Auswertung

Die in dieser Arbeit untersuchten quantitativen Parameter wurden anhand von Mittelwert und Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie den Quartilen beschreibend dargestellt und mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test bzw. bei kleinen Fallzahlen mit dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft. Aufgrund signifikanter Abweichungen von einer Normalverteilung erfolgte der Vergleich zweier unabhängiger Stichproben mit dem U-Test nach Mann und Whitney, mehr als zwei Stichproben wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede geprüft. Im Falle signifikanter Globaleffekte folgten dann Post-Hoc-Paarvergleiche wieder mit dem U-Test.

Zu ordinal und nominal skalierten Größen wurden absolute und prozentuale Häufigkeiten angegeben. Je zwei Größen dieser Skalierung wurden in Kontingenztafeln gegenübergestellt, so dass mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft werden konnte, ob eine Abhängigkeit bestand. Bei zu kleinen erwarteten Häufigkeiten wurde alternativ der exakte Test nach Fisher eingesetzt.

Für den Vergleich von abhängigen Stichproben wie z.B. zwischen zwei Untersuchungszeitpunkten wurde der Symmetrietest nach Bowker bzw. der McNemar-Test für Vierfeldertafeln eingesetzt.

Es wurde zweiseitig getestet und ein Signifikanzniveau von 5% zugrunde gelegt. Eine Alpha-Adjustierung für multiples Testen fand nicht statt, die Ergebnisse haben demnach explorativen und beschreibenden Charakter. Für die Durchführung der

statistischen Berechnungen wurde IBM SPSS Statistics 24 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL) eingesetzt.

Die Untersuchungen erfolgten sowohl auf Ebene der operierten Augen ($n = 654$) als auch auf Patientenebene ($n = 549$), um eventuell auftretende individuelle Faktoren der einzelnen Individuen (105 Pferde der Stichprobe wurden an beiden Augen operiert) zu berücksichtigen. Waren keine Unterschiede zwischen beiden Auswertungsebenen erkennbar, wurden im Folgenden alle Ergebnisse auf Augenebene dargelegt und diskutiert.

Zudem erfolgte eine parallele Auswertung der Befragungsergebnisse ($n = 654$) und der Untersuchungsergebnisse ($n = 105$), um eventuell bestehende Diskrepanzen herauszufinden. Aufgrund der teilweise geringen Fallzahlen bei den Nachuntersuchungen gelang eine separate Untersuchung auf Signifikanz nicht in allen Fällen, der Augenmerk wurde daher meist auf die Diskussion der absoluten und relativen Zahlen gelegt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Deskriptive Statistik zu den Informationen aus der Krankenakte

4.1.1 Patientengut

Das Patientengut umfasst 654 operierte Augen von 549 Pferden. An all diesen Augen wurde im Zeitraum zwischen Januar 1997 und September 2015 eine Pars-Plana-Vitrektomie zur Behandlung rezidivierender innerer Augenentzündungen durchgeführt.

Das Alter der betroffenen Pferde lag zum Zeitpunkt der Operation zwischen 1 und 25 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug 7,67 Jahre.

Unter den Pferden des gesamten Patientenguts ($n = 549$) befanden sich 275 Wallache, 231 Stuten und 43 Hengste (siehe Abb. 4.1).

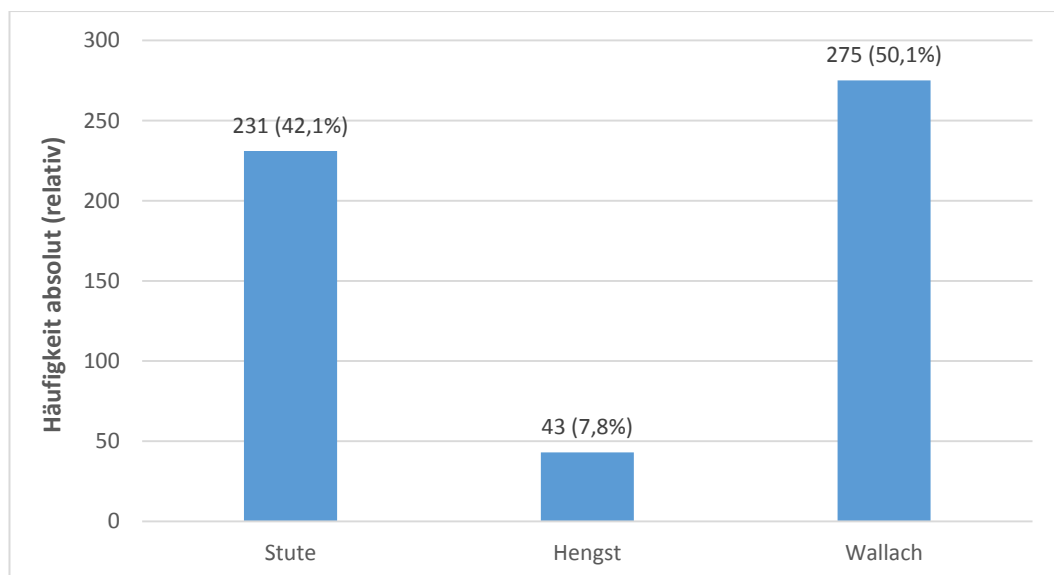


Abb. 4.1: Verteilung der Geschlechter unter allen Patienten ($n = 549$)

Bei der Verteilung auf die verschiedenen Pferderassen stellten die Warmblüter mit 317 Vertretern die Mehrheit von 57,7%. Einen detaillierten Überblick über das

Vorkommen der verschiedenen Rassen in absoluten Zahlen gibt die Abbildung 4.2. Zu der Gruppe der Tigerschecken wurden Appaloosas und Knabstrupper gezählt, den Kleinpferden sind Haflinger und Norwegische Fjordpferde zugeordnet.

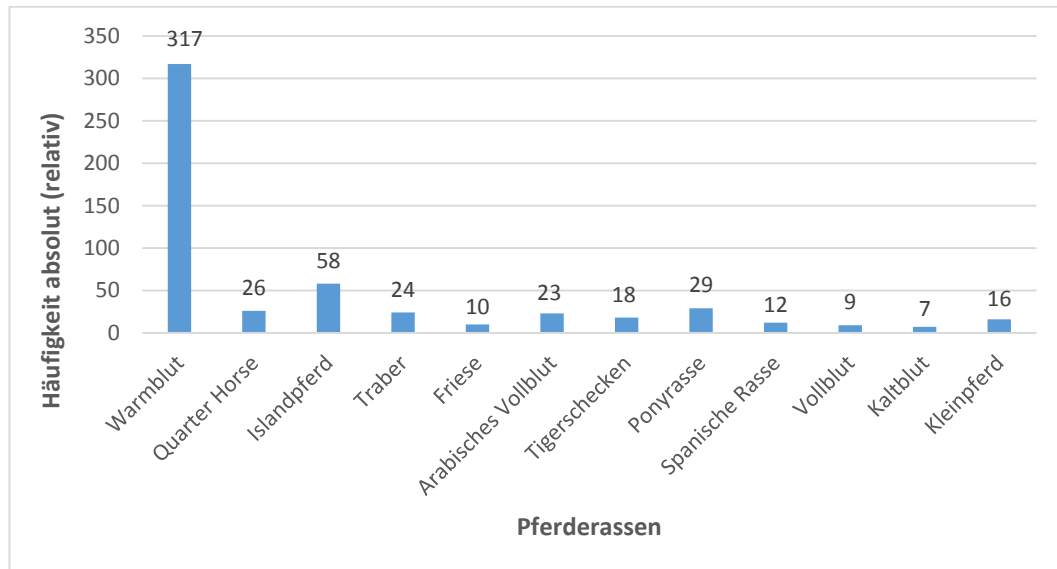


Abb. 4.2: Verteilung der Rassen unter allen vitrektomierten Patienten (n = 549)

Vergleicht man die Häufigkeit der Rassen unter den vitrektomierten Pferden mit dem gesamten Patientengut der Klinik, zeigt sich folgendes Bild:

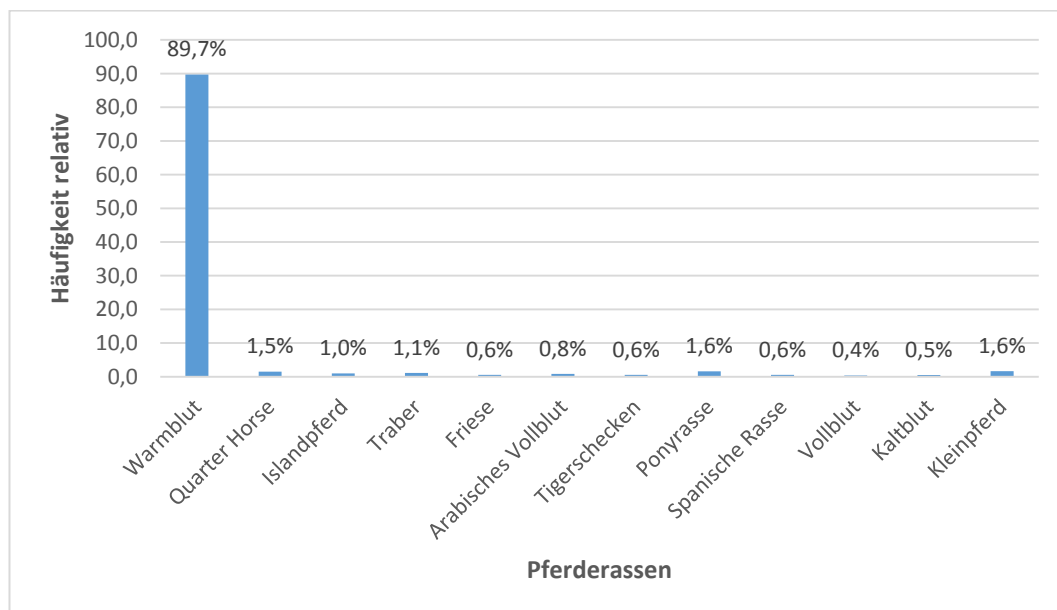


Abb. 4.3: Verteilung der Pferderassen unter allen Patienten der Pferdeklinik im Zeitraum Januar 1997 bis September 2015

Zur besseren Übersicht wurden die jeweiligen Rassen der Vitrektomiepatienten in Abbildung 4.4 gruppiert und der prozentuale Anteil der am häufigsten vertretenen Rassen dargestellt:

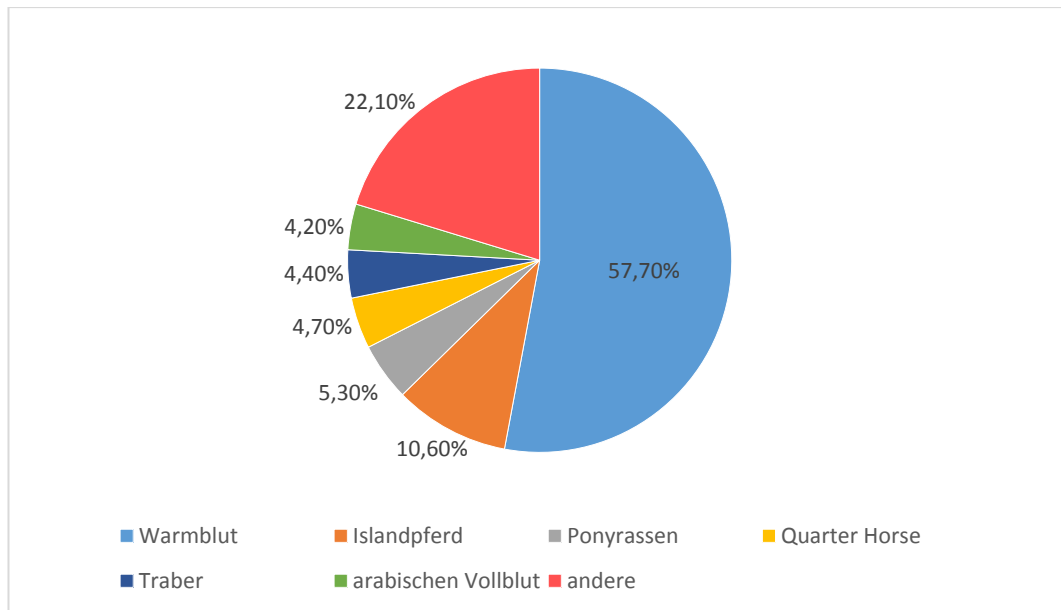


Abb. 4.4: Verteilung der Rassen unter allen Patienten (n = 549) mit relativer Häufigkeit

Auch im gesamten Patientengut der Pferdeklinik (Zeitraum von Januar 1997 bis September 2015) sind die Warmblüter überrepräsentiert, jedoch nehmen sie mit 89,7% einen deutlich größeren Anteil an der Population ein, als die Warmblüter innerhalb der Gruppe vitrektomierter Pferde (57,7%). Während die übrigen Pferderassen im gesamten Patientenpool nur jeweils 1-2 % an der Gesamtpopulation ausmachen, heben sich vor allem die Islandpferde mit 10,6% Anteil unter den Vitrektomiepatienten hervor.

Das Patientengut wurde nach Fellfarben wie in Abbildung 4.5 dargestellt sortiert. Braune und Dunkelbraune nehmen mit einer Anzahl von 272 die Mehrheit mit 49,5% ein.

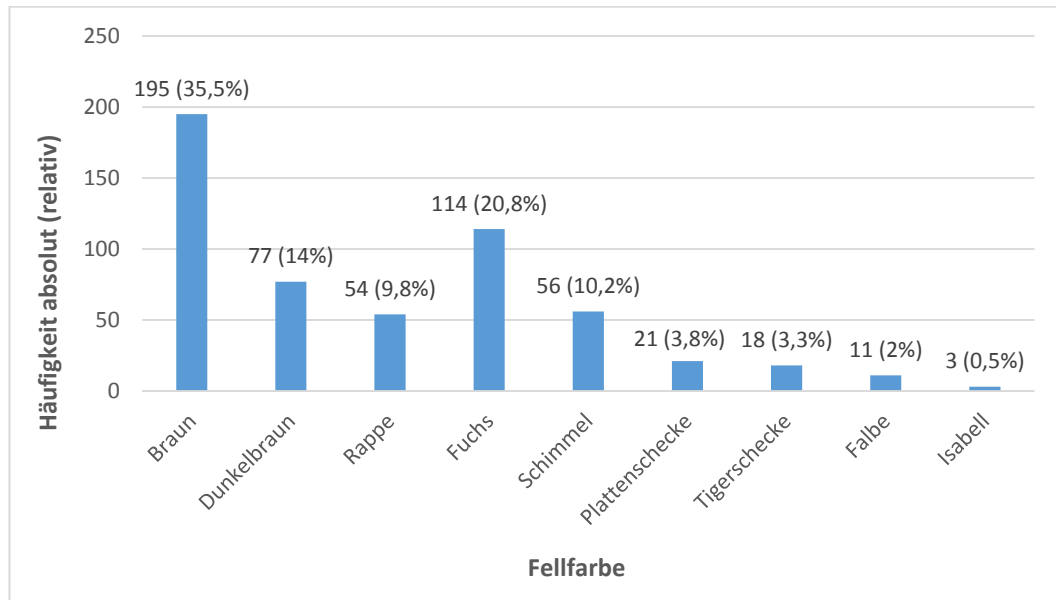


Abb. 4.5: Verteilung der Fellfarben unter allen vitrektomierten Patienten (n = 549)

Vergleicht man die Häufigkeit der Fellfarben unter den vitrektomierten Pferden mit dem gesamten Patientengut der Klinik, zeigt sich eine ähnliche Verteilung:

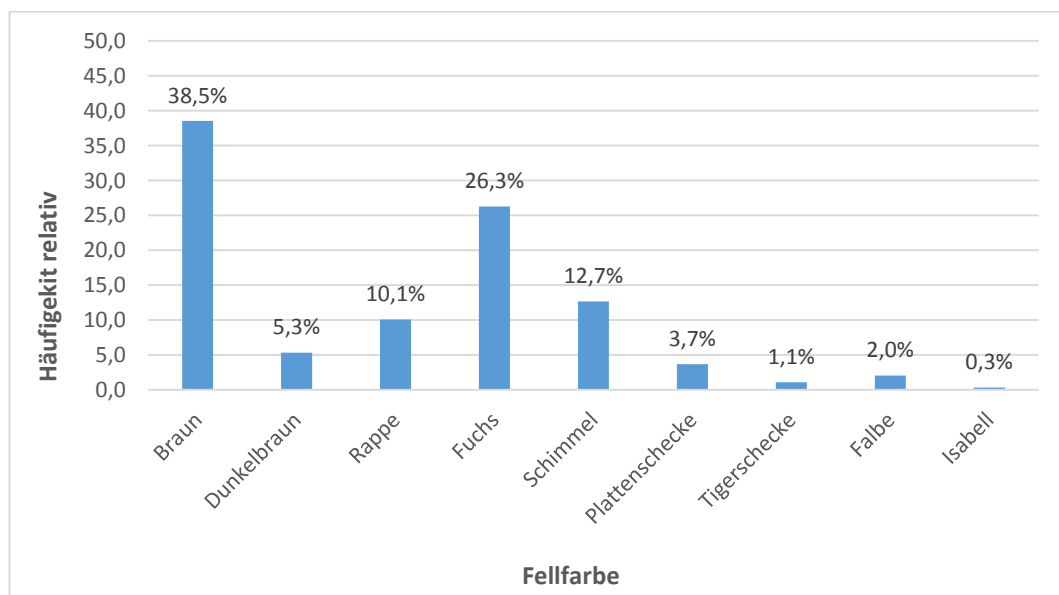


Abb. 4.6: Verteilung der Fellfarben im gesamten Patientengut der Pferdeklinik im Zeitraum von Januar 1997 bis September 2015

4.1.2 Anamnese

4.1.2.1 Betroffenes Auge

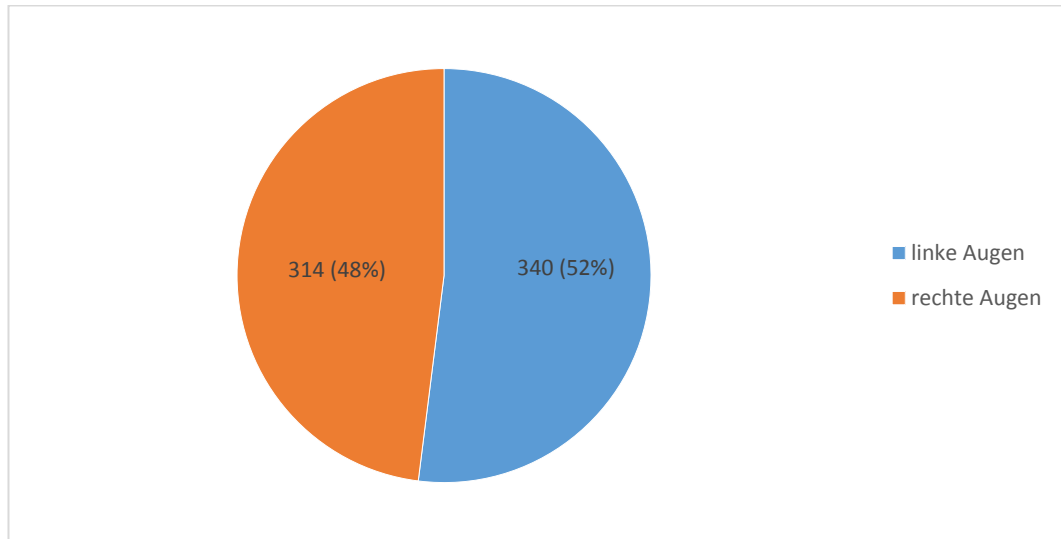


Abb. 4.7: Verteilung der linken und rechten Augen unter allen Augen (n = 654)

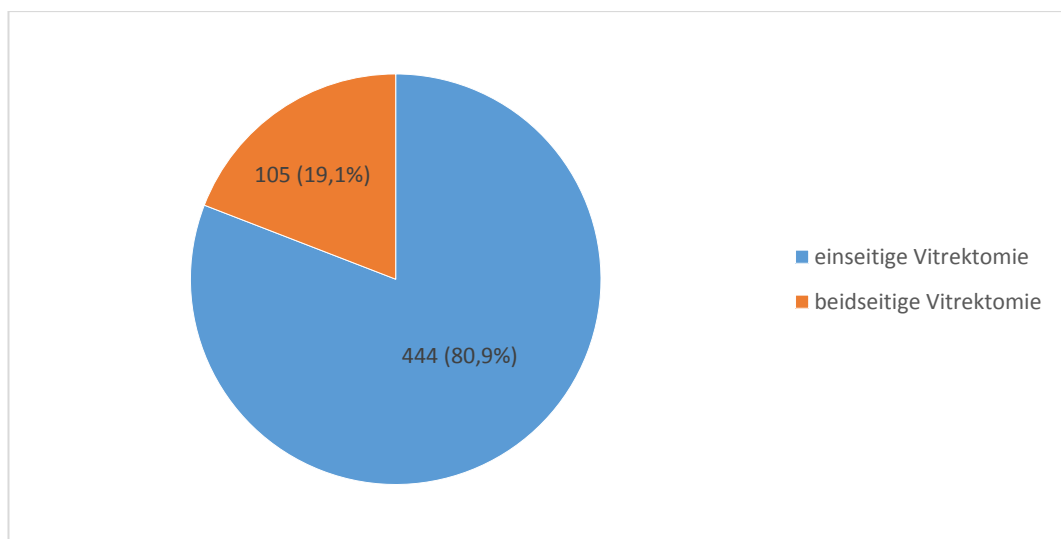


Abb. 4.8: Verteilung der ein- und beidseits operierten Pferde (n = 549)

4.1.2.2 Krankheitsdauer bis zur Operation

Die Krankheitsdauer muss hinsichtlich diverser Gesichtspunkte differenziert betrachtet werden. Während in einigen Fällen äußerst präzise Angaben zum ersten beobachteten Entzündungsschub gemacht worden sind, konnten andere Besitzer nur ungenaue Aussagen treffen. Häufig wurden die ersten Entzündungsschübe als „Bindehautentzündung“ oder „Zug“ unterschätzt und es fehlte die initiale Diagnosestellung durch den Haustierarzt. In anderen Fällen waren genauere Angaben zum Beispiel aufgrund eines kürzlich erfolgten Besitzerwechsels oder langem unbeaufsichtigtem Weidegang nicht möglich. In 480 Fällen konnte der Zeitraum nachvollzogen werden. Durchschnittlich betrug die Krankheitsdauer bis zur Vitrektomie etwa 11 Monate (sieh. Tab. 4.1).

Tab. 4.1: Präoperative Krankheitsdauer. Berechnet wurde der Zeitraum mit der Annahme, dass ein Jahr 360 Tage (12 Monate mit je 30 Tagen) umfasst

	n	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Median
Krankheitsdauer [Tage]	480	323,40	492,44	6	4917	169,50
Krankheitsdauer [Monate]	480	10,80	16,41		163,90	5,65
Krankheitsdauer [Jahre]	480				13,70	

4.1.2.3 Anzahl der beobachteten Schübe

Bei 524 Augen konnten die Besitzer Angaben zur Anzahl der beobachteten Schübe machen, wobei auch diese Zahlen aus oben genannten Gründen differenziert zu betrachten sind. Die Angaben hierzu erstrecken sich von „kein Schub beobachtet“ bis „bis zu 20 Schübe abgelaufen“. Am häufigsten konnten 2 Entzündungsschübe beobachtet werden.

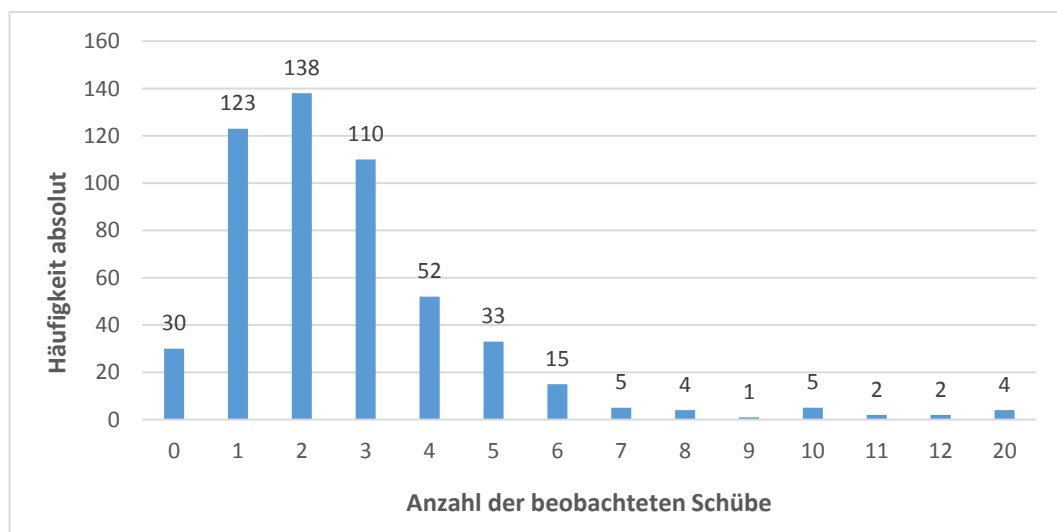


Abb. 4.9: Übersicht über die Anzahl der beobachteten Uveitisschübe vor der Operation (n = 524 Augen)

4.1.3 Untersuchungen auf Leptospiren

4.1.3.1 Untersuchungsmethoden

Bei 628 der 654 operierten Augen (96%) wurde eine Untersuchung von Kammerwasser (n = 80) und / oder Glaskörper (n = 598) auf Leptospiren durchgeführt. In den anderen Fällen wurde meist auf Wunsch der Patientenbesitzer keine Untersuchung eingeleitet.

Die Proben wurden mit Hilfe von Mikroagglutinationsreaktion (MAR) und Enzyme linked immunosorbend assay (ELISA) serologisch auf Antikörper gegen Leptospiren, mittels Kultur auf vermehrungsfähige Leptospiren und mittels

Polymerasekettenreaktion (PCR) auf Leptospiren-DNA untersucht. Nicht in jedem Fall wurden alle Untersuchungsmethoden angewendet. Während die MAR als Goldstandard in der Leptospirendiagnostik bei 97,5% der Kammerwasseruntersuchungen und 99,5% der Glaskörperuntersuchungen eingeleitet worden war, kam der ELISA erst ab dem Jahr 2002 zunehmend zum Einsatz. Gemäß der Empfehlung von LOIBL (2009) wurde der ELISA bei vielen Augen nur im Falle einer negativen MAR eingeleitet. In den ersten Jahren des unter 4.1.1. beschriebenen Zeitraums dominierte die kulturelle Anzucht zum Nachweis von Leptospiren. Mit Entwicklung der hochsensitiven und weniger zeitaufwändigeren PCR wurde die Kultur ab dem Jahr 2005 peu à peu durch diese abgelöst.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei den Ergebnissen der MAR immer nur die Serovar mit dem höchsten Titer berücksichtigt, da es sich im Falle simultaner Reaktionen mehrerer Serovare in der Regel um Kreuzreaktionen handelt. (BERNARD, 1993; LEVETT, 2001; KRAUSS et al., 2004; OIE, 2014). Bedacht werden muss allerdings, dass in Einzelfällen paradoxe Reaktionen beschrieben sind, bei denen der höchste Titer bei einer Serovar auftritt, welche nicht das krankheitsauslösende ist (LEVETT, 2001).

4.1.3.2 Untersuchungsergebnisse

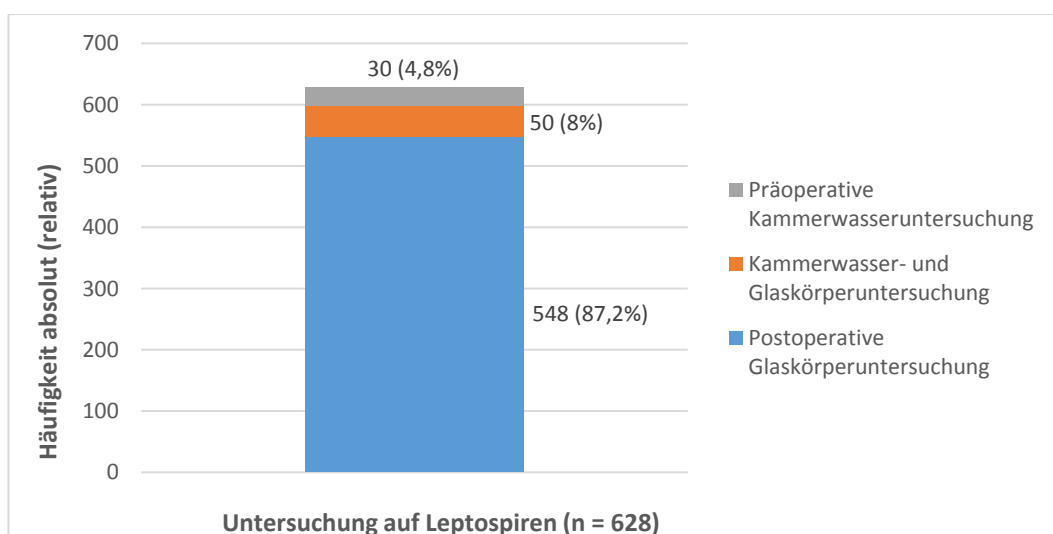


Abb. 4.10: Überblick über die Verteilung der Kammerwasser- und Glaskörperuntersuchungen bei den vitrektomierten Pferdeaugen (n = 628 Augen)

Die Ergebnisse der Untersuchung auf Leptospiren – unabhängig vom Untersuchungsmaterial – zeigt Abbildung 4.11.

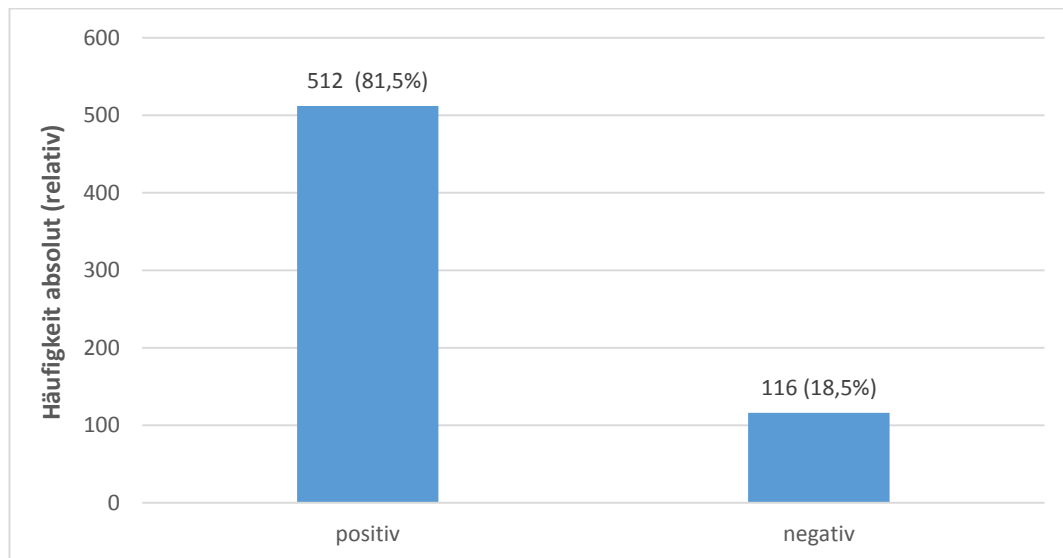


Abb. 4.11: Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren (n = 628 Augen)

Die Untersuchungen des Kammerwassers (n = 80) verliefen in 79 Fällen positiv (98,8%). In einem Fall, in dem die Kammerwasseruntersuchung keinen Hinweis auf eine intraokulare Leptospireninfektion ergab, wurde die Vitrektomie aus Gründen der Visusverbesserung trotzdem durchgeführt. Einen detaillierten Überblick über die Ergebnisse der einzelnen Kammerwasseruntersuchungen gibt Tabelle 4.2.

Tab. 4.2: Kammerwasseruntersuchung (n = 80): Detaillierte Auflistung der Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden

	n	Anteil an 80 (100%)	positiv	Häufigste Serovar
MAR	78	97,5%	55 (70,5%)	Grippotyphosa 48/55 (87,3%)
ELISA	32	40%	27 (84,4%)	Grippotyphosa 26/27 (96,3%) → am häufigsten IgA 25/26 (96,2%)
Kultur	9	11,3%	5 (55,6%)	Grippotyphosa 4/5 (80%)
PCR	45	56,3%	25 (55,6%)	

Die Untersuchungen des Glaskörpers (n = 598) verliefen in 479 Fällen positiv (80,1%). Einen detaillierten Überblick über die Ergebnisse der einzelnen Glaskörperuntersuchungen gibt Tabelle 4.3.

Tab. 4.3: Glaskörperuntersuchung (n = 598): Detaillierte Auflistung der Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden

	n	Anteil an 598 (100%)	positiv	Häufigste Serovar
MAR	595	99,5%	433 (72,8%)	Grippotypophosa 347/433 (80,1%)
ELISA	137	22,9%	80 (58,4%)	Grippotypophosa 73/80 (91,3%) → am häufigsten IgA 68/73 (93,2%)
Kultur	240	40,1%	101 (42,1%)	Grippotypophosa 79/101 (78,2%)
PCR	127	21,2%	68 (53,5%)	

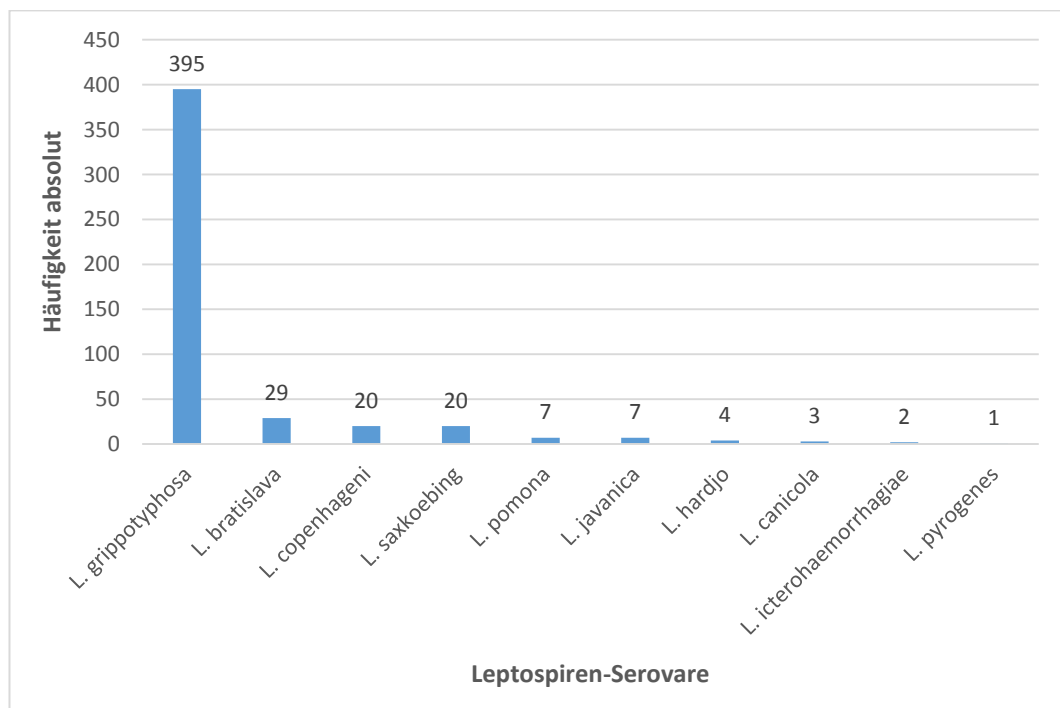


Abb. 4.12: Verteilung der nachgewiesenen Leptospiren-Serovare unter allen positiven MAR-Untersuchungen von Glaskörper und Kammerwasser (n = 488 Augen)

4.1.4 Operation

4.1.4.1 Indikation

Wie unter 2.3.3. beschrieben, ist die Hauptindikation für eine Vitrektomie bei Pferden die leptospirenbedingte rezidivierende Uveitis. Gemäß der Empfehlung einiger Autoren (WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; GERHARDS und WOLLANKE, 2006) wurde daher bei der Mehrheit der Patienten die Indikation zur Operation anhand der Anamnese und / oder anhand typischer Augenbefunde gestellt. In unklaren Fällen wurde eine präoperative Kammerwassergewinnung vorgenommen. In manchen Fällen sollte die Operation auf Besitzerwunsch vorgenommen werden, obwohl eine Vitrektomie zweifelhaft indiziert war. Auch wurde die Vitrektomie bei wenigen Patienten zur Entfernung von Glaskörpertrübungen und -einlagerungen und somit primär zur Visusverbesserung durchgeführt.

Eine Auflistung der Indikationen (n = 654 Augen) stellt sich wie folgt dar:

- Klinische Befunde u/o Anamnese sprechen für ERU (549; 83,9%)
- Positive MAR-, ELISA- u/o PCR-Befunde bei Parazentese (79; 12,1%)
- Besitzerwunsch (21; 3,2%)
- Visuserhalt /-verbesserung (5; 0,8%)

4.1.4.2 Komplikationen

4.1.4.2.1 Intraoperative Komplikationen

In 651 Fällen verlief der Eingriff selbst komplikationslos (99,5%). Jeweils nur einmal traten eine Netzhautablösung, eine intraokulare Blutung sowie ein starker, plötzlicher Abfall des intraokularen Druckes auf. Die intraoperative Komplikationsrate betrug somit 0,5 %.

Im Falle der intraoperativen Netzhautablösung bestanden bereits präoperativ größere faltige Abhebungen der Netzhaut.

Die Einblutung in den Glaskörperraum während der Operation konnte mit einer Erhöhung des hydrostatischen Druckes gestoppt werden. Durch Spülung mit 750 ml statt 250 ml Alcon BSS® konnte das Blut mit Hilfe des Vitrektoms entfernt werden. Bei Klinikentlassung war der Glaskörper klar und ohne Einlagerungen.

Der plötzliche Druckabfall konnte ebenfalls durch Erhöhung des hydrostatischen Druckes ausgeglichen werden, es kam jedoch zu einer faltigen Abhebung der Netzhaut. Nach Entlassung aus der Klinik erblindete das Pferd an diesem Auge aufgrund einer Netzhautablösung.

4.1.4.2.2 Postoperative kurzfristige Komplikationen

Tab. 4.4: Auflistung der postoperativen kurzfristigen Komplikationen, die zwischen Abschluss der Vitrektomie und Entlassung aus der Klinik beobachtet wurden (n = 654 Augen)

	n	Prozent	Visus
Keine Komplikationen	548	83,8%	unbeeinträchtigt
Fibrinerguss in vorderer Augenkammer	64	9,8%	unbeeinträchtigt
Hornhautdefekt	20	3,1%	unbeeinträchtigt
Hyphaema	7	1,1%	unbeeinträchtigt
Uveitis	5	0,8%	4 unbeeinträchtigt 1 blind
Netzhautablösung	3	0,5%	blind
Glaskörpertrübung	3	0,5%	1 unbeeinträchtigt 1 eingeschränkt und langfristig blind 1 blind
Endophthalmitis	1	0,2%	blind
Linsenluxation	1	0,2%	blind
Einblutung in Glaskörper	1	0,2%	unbeeinträchtigt
Erblindung ohne erkennbare Ursache	1	0,2%	blind
gesamt	654	100%	

Die Rate postoperativer kurzfristiger Komplikationen betrug somit insgesamt 16,2%. Bei 15% kam es jedoch langfristig zu keiner dadurch bedingten Beeinträchtigung der Sehfähigkeit. Hierzu zählen die Augen mit postoperativem Fibrinerguss, Hornhautdefekt und Hyphaema. Bei dem Patienten mit intraokularer

Einblutung wurde der Glaskörperraum in einer zweiten Operation zur Entfernung der Blutkoagel gespült und das Pferd mit klarem und reizfreiem Auge entlassen. Unter den Pferden mit postoperativer Uveitis konnte diese in vier Fällen konservativ behandelt werden, diese Pferde zeigten auch langfristig keine Beschwerden mehr. Bei einem Pferd musste eine erneute Glaskörperraumspülung zehn Tage nach der ersten Operation durchgeführt werden. Dieses Pferd erblindete nach Entlassung durch eine Netzhautablösung. Bei drei Pferden kam es noch während des Klinikaufenthaltes zu einer Netzhautablösung. Bei einem dieser Augen bestanden präoperativ bereits faltige Abhebungen und bei einem anderen Auge war der Zustand der Netzhaut vor der Operation aufgrund der Medientrübung nicht beurteilbar. In drei Fällen kam es zu einer diffusen Trübung im Glaskörperraum nach der Vitrektomie. Zwei dieser Augen mussten daher erneut einer Spülung unterzogen werden, bei einem davon trat dennoch erneut eine hochgradige Trübung auf. Beide Augen erblindeten später durch eine mature Katarakt. Bei dem dritten Auge klarte der Glaskörperraum im Rahmen einer konservativen entzündungshemmenden Therapie wieder auf. Ein Pferd erlitt eine durch *Staphylococcus aureus* verursachte Endophthalmitis. Das Auge konnte durch eine Spülung des Glaskörperraums erhalten werden, erblindete jedoch durch eine Netzhautablösung. Ein Pferd erblindete postoperativ im Zuge einer Linsenluxation und bei einem Pferd war postoperativ kein Visus mehr feststellbar, ohne dass es klinische Hinweise auf die Ursache gab.

4.1.4.3 Zusätzliche Eingriffe

Bei einigen Patienten wurden im Zuge der Pars-Plana-Vitrektomie zusätzliche Eingriffe am jeweiligen Auge vorgenommen, wie aus folgender Auflistung zu entnehmen ist:

- Synechiolyse (112/654; 17,1%)
- Phakoemulsifikation (6/654; 0,9%)
- Laserzyklokoagulation (4/654; 0,6%)

In 8 Fällen (1,2%) musste die Vitrektomie aufgrund erheblicher Medientrübung

mittels Vitroptik durchgeführt werden.

Ein Pferd musste aufgrund eines noch während des Klinikaufenthaltes erneut aufgetretenen Uveitisschubes ein zweites Mal vitrektomiert werden. Dieses Auge war positiv auf eine intraokulare Leptospireninfektion getestet worden. Die Besitzer berichteten danach von keiner weiteren Entzündung mehr.

4.1.4.4 Prognose

Die Prognose wurde bei Klinikentlassung gestellt und war von verschiedenen Parametern abhängig. Eine gute Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit wurde im Falle eines positiven Leptospiren-Ergebnisses gestellt. Andernfalls waren weiterhin auftretende Entzündungen am Auge zu erwarten. Grundlage hierfür waren zahlreiche Veröffentlichungen, die zeigen, dass im Falle leptospirenbedingter Uveitiden die Rezidive mittels Vitrektomie zu hohen Prozentzahlen verhindert werden können (WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004b; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; GERHARDS und WOLLANKE, 2006; TÓTH et al., 2006; V. BORSTEL et al., 2010). In den Fällen, bei denen keine Untersuchung auf Leptospiren vorgenommen wurde, orientierte man sich zur Einschätzung der Prognose für die Rezidivfreiheit an den Informationen zur Anamnese und an den klinischen Befunden. Die Prognose hinsichtlich der Sehfähigkeit war vor allem abhängig vom Zustand der Linse und der Netzhaut bei Entlassung.

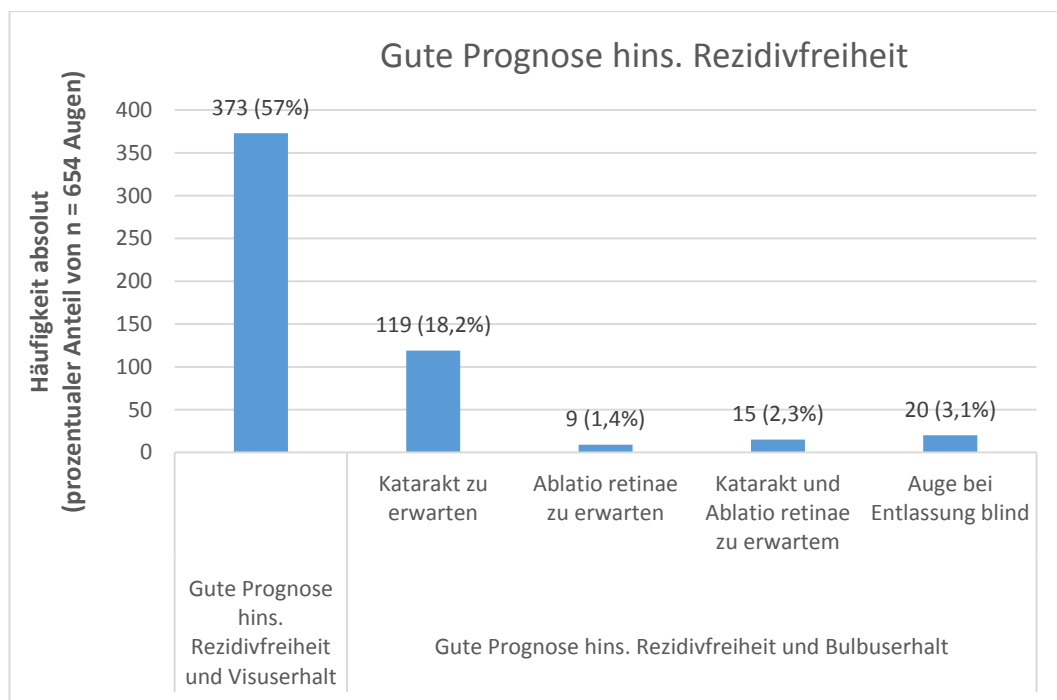


Abb. 4.13: Darstellung der Augen, denen eine gute Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit attestiert wurde sowie die Verteilung der gestellten Prognosen hinsichtlich Sehfähigkeit in dieser Gruppe (n = 536 Augen)

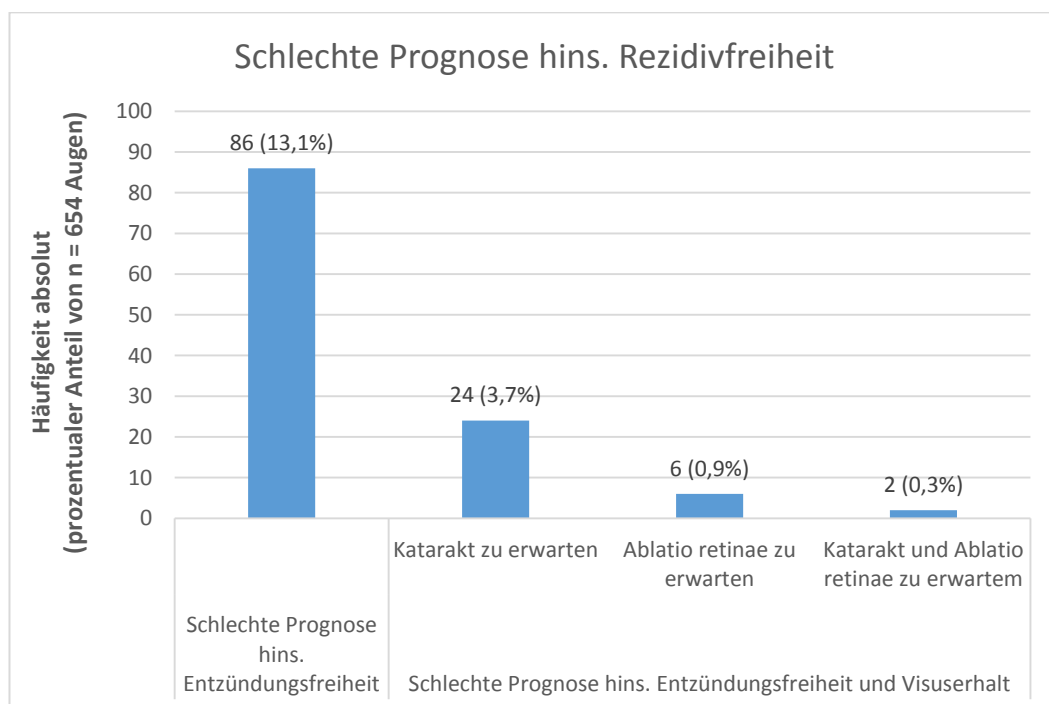


Abb. 4.14: Darstellung der Augen, denen eine schlechte Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit attestiert wurde sowie die Verteilung der gestellten Prognosen hinsichtlich Sehfähigkeit in dieser Gruppe (n = 118 Augen)

4.1.5 Augenbefunde

Die im Folgenden genannten Befunde wurden präoperativ am Tag der Klinikeinlieferung sowie postoperativ am Tag der Klinikentlassung erhoben und aus den jeweiligen Akten entnommen. Der durchschnittliche Klinikaufenthalt betrug 13 Tage.

4.1.5.1 Zustand der Augen zum Zeitpunkt der Vorstellung

78,3% der Augen wurden in einem reizfreien Zustand zur Vitrektomie in der Klinik vorgestellt, die übrigen Augen zeigten Anzeichen einer subakuten oder akuten Uveitis.

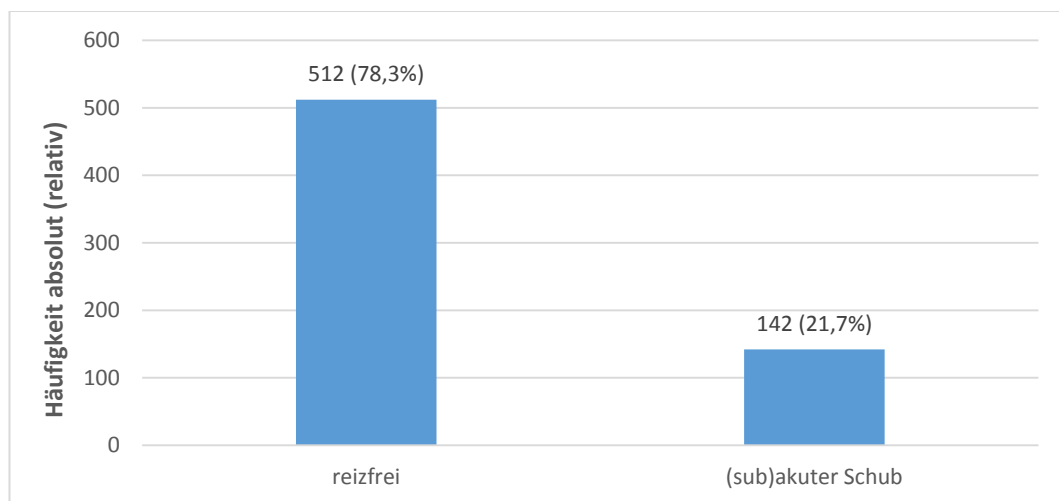


Abb. 4.15: Zustand der Augen zum Zeitpunkt der Klinikeinlieferung (n = 654 Augen)

4.1.5.2 Sehfähigkeit

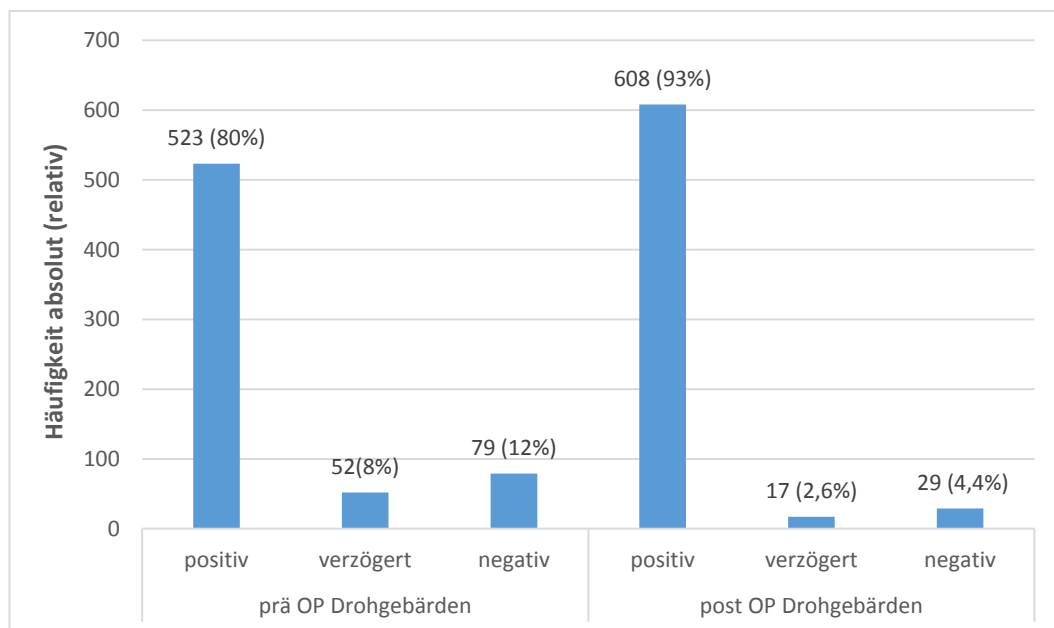


Abb. 4.16: Prä- und postoperative Reaktion auf Drohgebärden im Vergleich (je Gruppe n = 654 Augen)

Abbildung 4.16 veranschaulicht die positive Entwicklung der Sehfähigkeit nach der Operation. Durch Weitung der Pupille und Aufklaren der Medien waren bei Klinikentlassung mehr Augen sehfähig als bei Einstellung.

4.1.5.3 Synechien

188 Augen wiesen präoperativ eine fokale oder flächige hintere Synechie auf. Bei 112 dieser Augen wurde eine mechanische Synechiolyse im Rahmen der Vitrektomie durchgeführt, bei 76 Augen wurde aufgrund lediglich geringgradiger Verklebungen nur eine intensive konservative Behandlung mit Atropin durchgeführt. Bei Entlassung zeigten nur noch 68 Augen eine Verklebung.

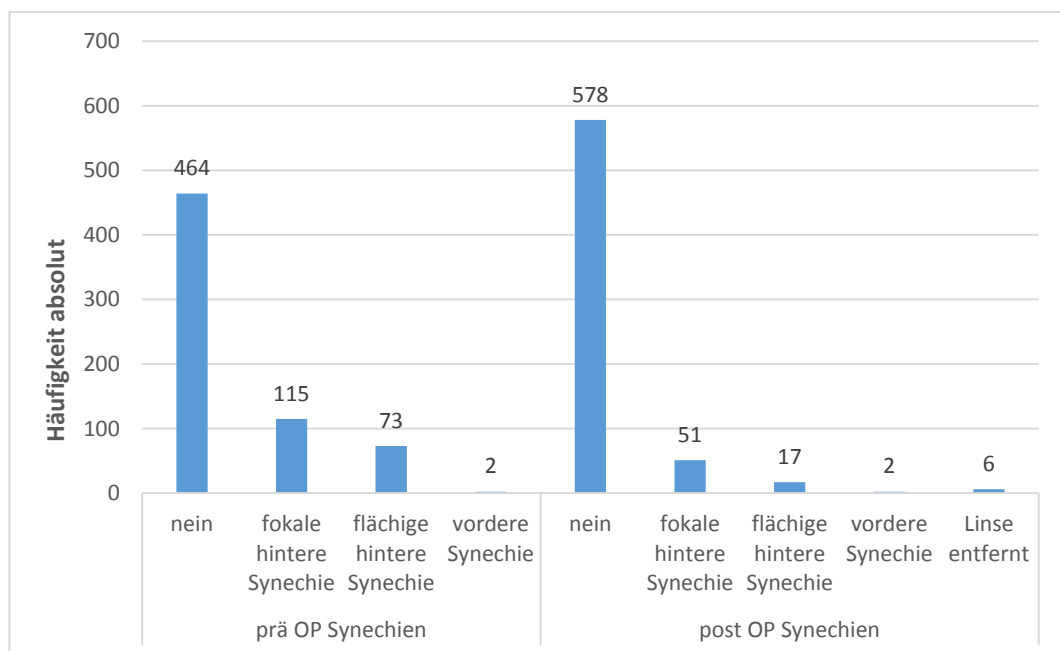


Abb. 4.17: Synechien im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)



Abb. 4.18: Hintere Synechie am dorsalen Pupillenrand, Irisresiduen und Fibrinerguss in vorderer Augenkammer

4.1.5.4 Linse

Definition und Erläuterungen zu den einzelnen Linsenbefunden:

- Cataracta incipiens = weniger als $\frac{1}{8}$ der Linse ist getrübt
- Cataracta immatura = fortgeschrittene diffuse Trübung, Fundus noch schemenhaft erkennbar
- Cataracta matura = vollständige Linsentrübung
- Präzipitate auf Linsenkapsel = entzündliche Auflagerungen, werden in der vorliegenden Arbeit in manchen Fällen zur Cataracta incipiens gezählt
- vakuoläre Katarakt = bläschenartige Sonderform, wird in der vorliegenden Arbeit in manchen Fällen zur Cataracta incipiens gezählt



Abb. 4.19: Cataracta incipiens mit tropfenförmigem Irisresiduum

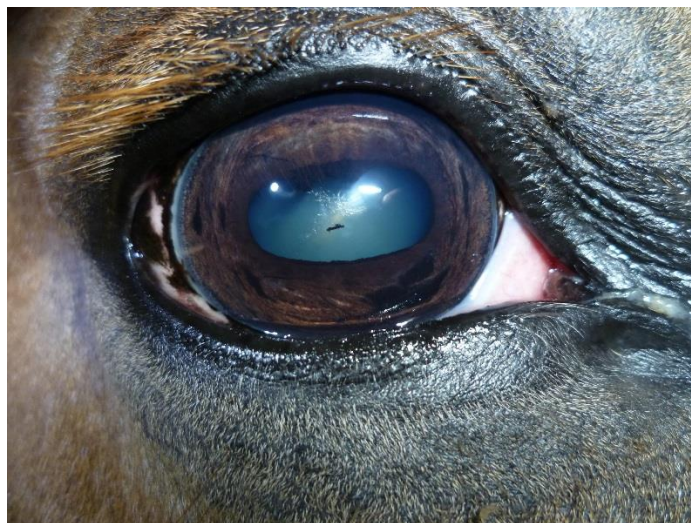


Abb. 4.20: Cataracta immatura

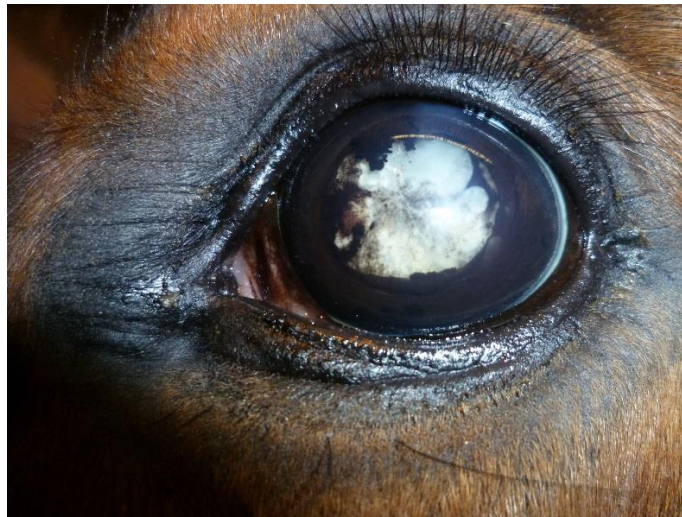


Abb. 4.21: Cataracta matura

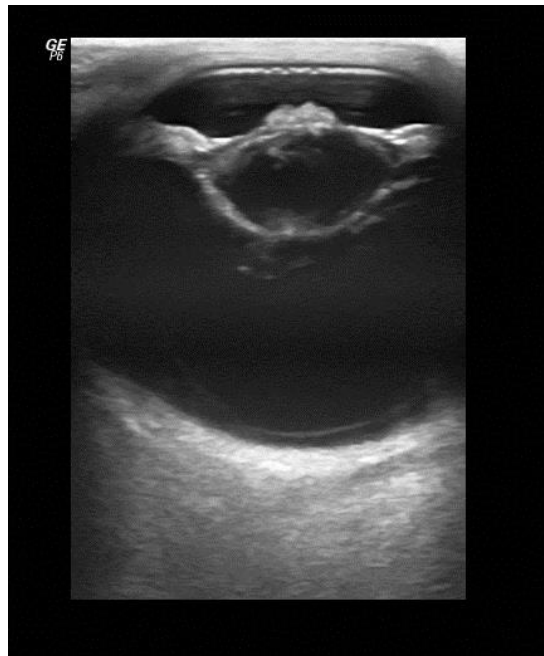


Abb. 4.22: Ultrasonographisches Bild eines Auges mit maturer Katarakt



Abb. 4.23: vakuoläre Katarakt

Abbildung 4.24 veranschaulicht den prä- und postoperativen Zustand der Linsen. Hierbei sind nur leichte Abweichungen erkennbar, meist kam es zu einer leichten Verschlechterung der Befunde. Zu 9 Augen gab es präoperativ keine Angaben bezüglich der Linse, bei 6 Augen wurde die Linse intra operationem entfernt.

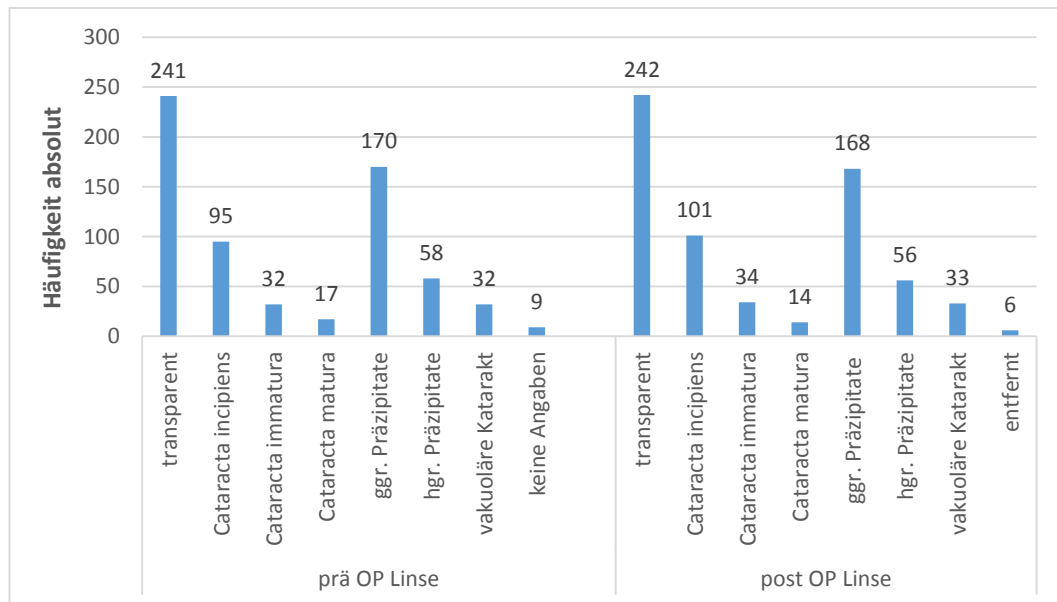


Abb. 4.24: Zustand der Linsen im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)

Tabelle 4.5 zeigt, dass die Linsenschäden mit zunehmender Krankheitsdauer schwerer werden. Augen mit transparenter Linse bei Klinikeinlieferung blickten im Median auf eine Dauer von 160 Tagen zurück, die mit vollständig getrüübter Linse waren im Median 373 Tage krank.

Tab. 4.5: Präoperative Linsenbefunde in Abhängigkeit von der präoperativen Krankheitsdauer [Tage]

Linse präoperativ	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
transparent	168	303,66	481,11	3	3108	160
Cataracta incipiens / Präzipitate	264	331,4	519,37	5	4917	168,5
Cataracta immatura	26	334,5	323,77	18	1246	223,5
Cataracta matura	13	557,46	460,47	35	1723	373

Abbildung 4.25 veranschaulicht die Position der Linsen vor und nach der Operation. Bei einem Auge kam es wenige Tage nach der Vitrektomie zu einer Linsenluxation, diese Linse war präoperativ bereits subluxiert.

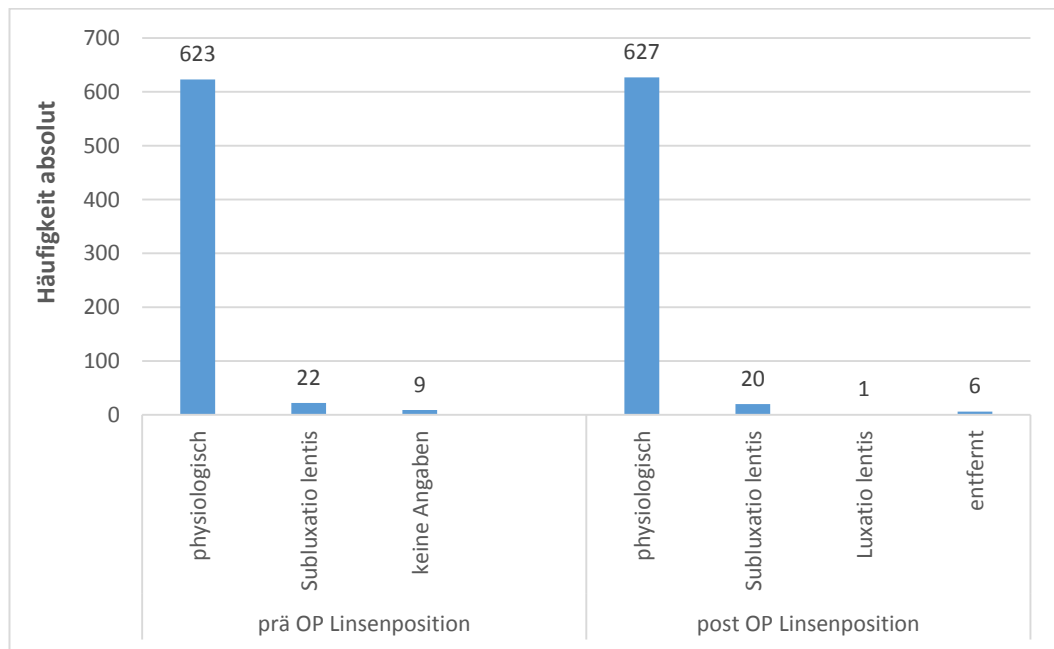


Abb. 4.25: Linsenposition im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)



Abb. 4.26: Luxatio lentis posterior nach Equiner Rezidivierende Uveitis

4.1.5.5 Glaskörper

Abbildung 4.27 und 4.28 zeigen den positiven Effekt der Glaskörperspülung. Postoperativ waren 650 von 654 operierten Augen (99,4%) frei von Einlagerungen im Glaskörper und 626 von 654 Augen (95,7%) zeigten keine diffuse Trübung im Glaskörperraum.

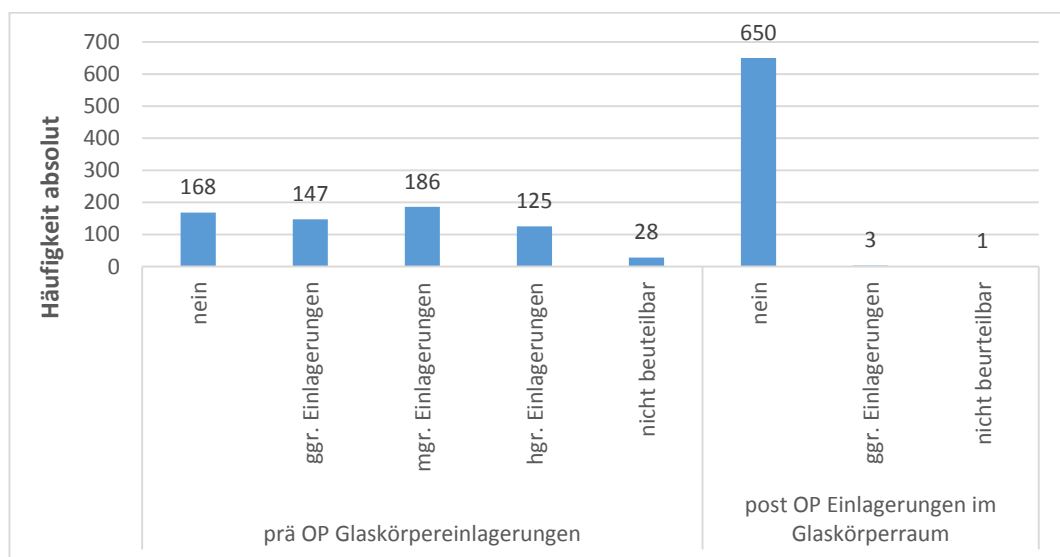


Abb. 4.27: Einlagerungen im Glaskörper im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)

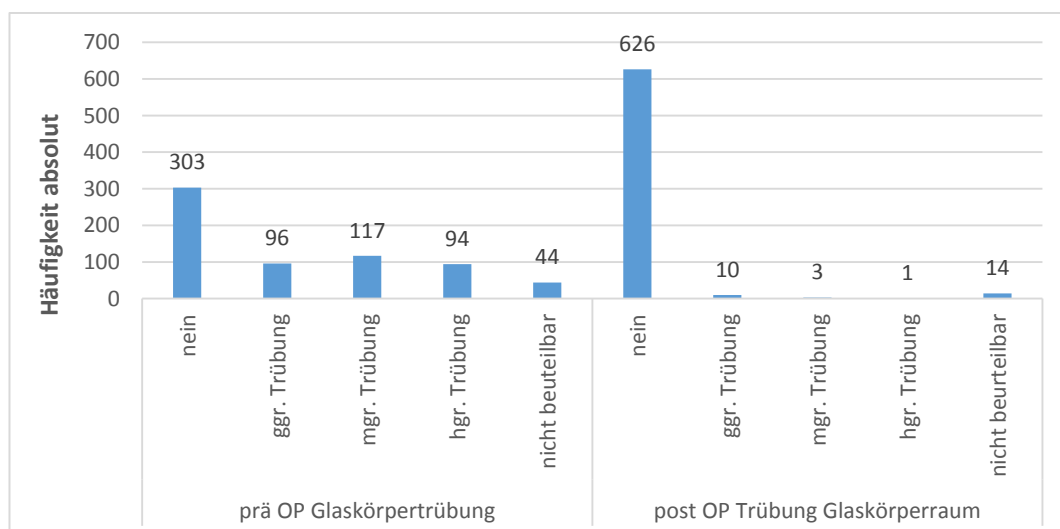


Abb. 4.28: Diffuse Glaskörpertrübung im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)



Abb. 4.29: Auge mit Equiner Rezidivierender Uveitis: diffuse Glaskörpertrübung mit hochgradigen wolkigen Einlagerungen; typischer grünlich-gelber Fundusreflex



Abb. 4.30: Enukleiertes Auge, an chronischer ERU erkrankt. In Spritze stark gelb verfärbter und verflüssigter Glaskörper. Nach Sektion Darstellung eines hochgradig entzündlich veränderten Glaskörpers

Aus den Tabellen 4.6 und 4.7 lässt sich entnehmen, dass Augen mit präoperativ erheblicheren Glaskörperveränderungen zuvor auch mehr Uveitisschübe erlitten hatten.

Tab. 4.6: Präoperative Einlagerungen im Glaskörper in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ aufgetretener Entzündungsschübe

Einlagerungen	N	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
nein	138	2,66	2,59	0	20	2,00
geringgradig	127	2,67	2,05	0	12	2,00
mittelgradig	140	2,76	2,05	0	20	2,00
hochgradig	96	3,14	3,20	0	20	3,00

Tab. 4.7: Präoperative Glaskörpertrübungen in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ aufgetretener Entzündungsschübe

diffuse Trübung	N	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
nein	241	2,83	2,84	0	20	2,00
geringgradig	82	2,66	2,56	0	20	2,00
mittelgradig	91	2,74	1,73	0	11	3,00
hochgradig	73	2,79	1,90	0	10	3,00

4.1.5.6 Netzhaut

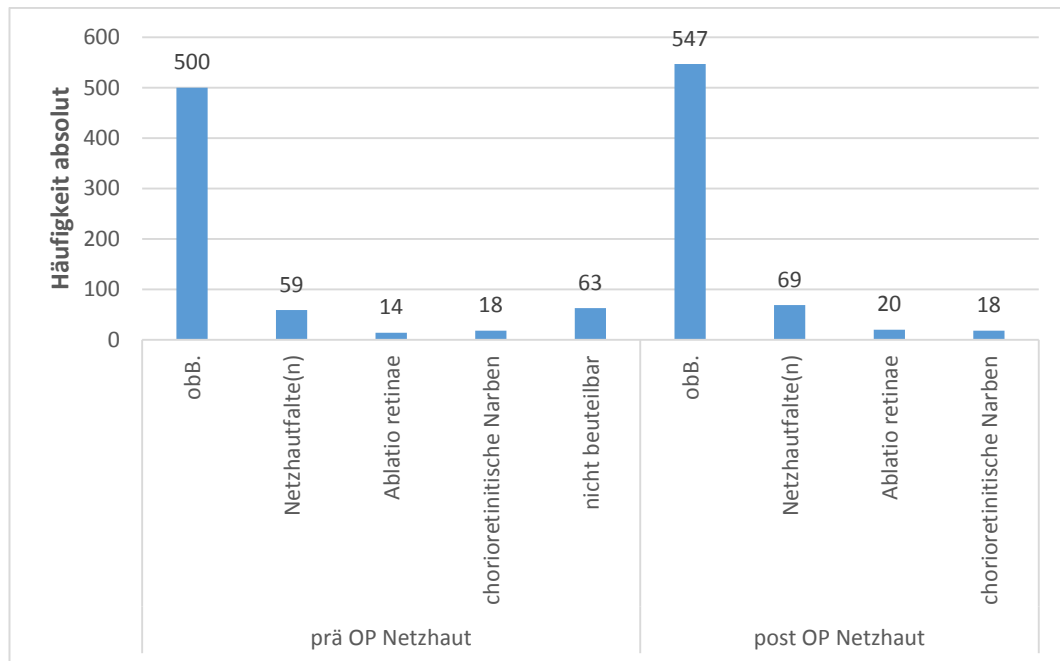


Abb. 4.31: Zustand der Netzhaut im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654)

Da bei 63 Augen die Beurteilung der Netzhaut vor der Operation aufgrund einer enggestellten Pupille oder einer erheblichen Medientrübung nicht möglich war, gestaltet sich die Beurteilung der Abbildung 4.31 schwierig. Geht man davon aus, dass faltige oder vollständige Abhebungen irreversibel sind, wurden vermutlich mindestens genauso viele Augen mit einer unauffälligen Netzhaut vorgestellt wie entlassen (547/654, 83,6%). Postoperativ bestand bei mehr Augen eine faltige Netzhautabhebung als präoperativ. Ob die Abhebungen während der Operation entstanden sind oder bereits vorher bestanden haben und aufgrund einer engen Pupille oder Medientrübungen nicht diagnostiziert werden konnten, lässt sich nicht nachvollziehen.

Im Falle der Netzhautablösungen gibt es Informationen zu einer intraoperativen und drei postoperativen (während des Klinikaufenthaltes) Ablösungen, bei 14 Augen bestand schon bei Klinikeinstellung eine Ablösung.



Abb. 4.32: Netzhautablösung durch Equine Rezidivierende Uveitis: abgelöstes Neuroepithel ist als graue „Gardine“ hinter der Linse zu erkennen



Abb. 4.33: Ultrasonographisches Bild eines Auges mit Netzhautablösung (Pfeil)

Tab. 4.8: Präoperative Befunde an der Netzhaut in Abhängigkeit von der präoperativen Krankheitsdauer [Tage]

Netzhaut präoperativ	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
obB	373	300,89	459,34	3	3706	156
Netzhautfalte(n)	39	421,64	392,3	15	2069	364
Ablatio retinae	12	526,33	561,11	35	1723	265,5
chorioretinitische Narben	15	548,6	1246,79	13	4917	159

Tab. 4.9: Präoperative Befunde an der Netzhaut in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ abgelaufener Schübe

Netzhaut präoperativ	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
obB	414	2,66	2,089	0	20	2,00
Netzhautfalte(n)	43	3,35	4,041	0	20	2,00
Ablatio retinae	13	3,62	2,844	0	11	3,00
chorioretinitische Narben	15	2,13	1,685	0	6	2,00

Augen mit präoperativ diagnostizierten Netzhautfalten hatten vorberichtlich eine längere Krankheitsdauer (Median = 364 Tage), als die mit unauffälliger Netzhaut (Median = 156 Tage) (sieh. Tab. 4.8). Auch die Anzahl der abgelaufenen Uveitisschübe lag bei den Augen mit Netzhautfalten höher (sieh. Tab. 4.9).

4.1.5.7 Bulbusgröße

Vor der Operation bestand bei 16,3% ein verkleinerter Augapfel, 4 dieser Augen wiesen sogar eine hochgradige Atrophia bulbi auf. In 9 Fällen (1,4%) wurde ein vergrößerter Augapfel festgestellt.

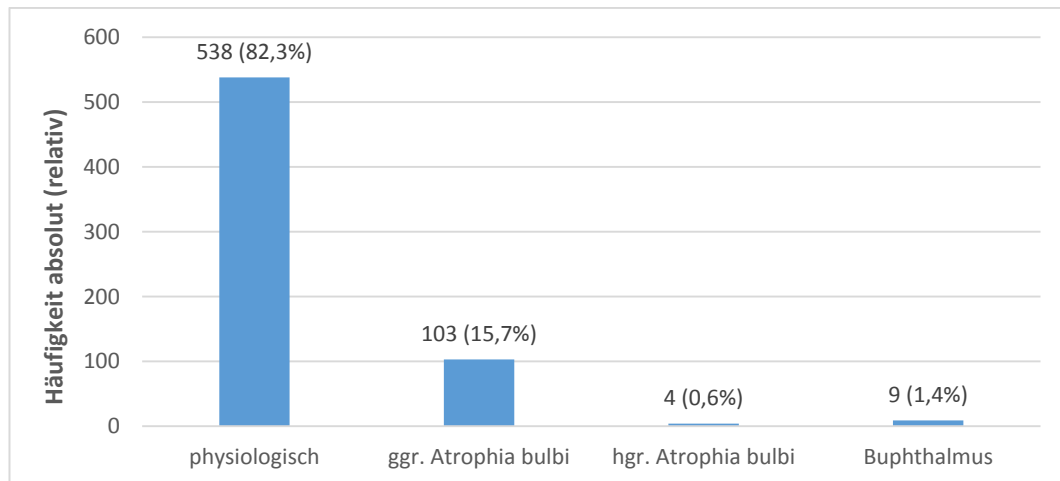


Abb. 4.34: Bulbusgröße vor der Operation (n = 654 Augen)

4.1.5.8 Hinweise auf ein subklinisches Glaukom

Zu Hinweisen, die auf ein subklinisches Glaukom hindeuten können, zählen ein vergrößerter Augapfel, Befunde an der Hornhaut im Sinne eines Ödems oder bandartiger Trübungen, eine vertiefte vordere Augenkammer sowie eine Linsensubluxation.

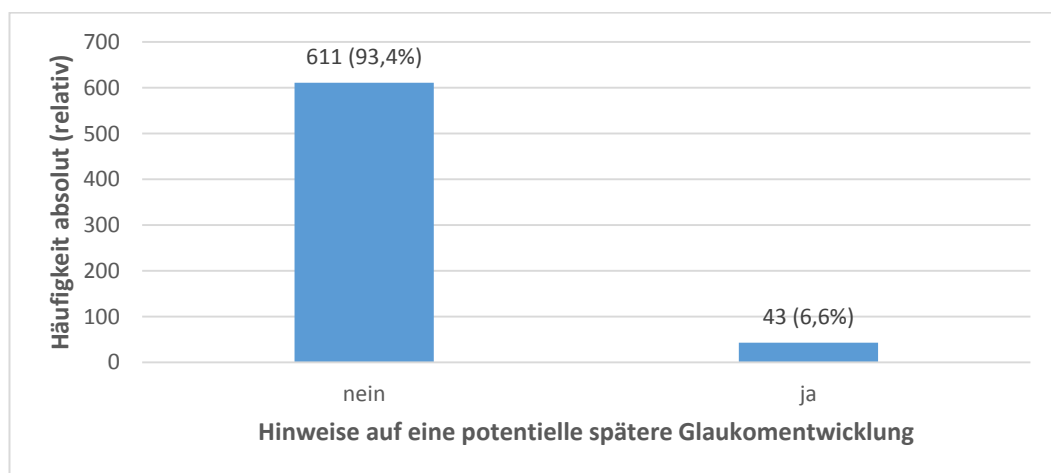


Abb. 4.35: Präoperative Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (n = 654 Augen)

4.2 Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen

4.2.1 Durch Befragungen und Nachuntersuchungen zurückverfolgter Zeitraum

Der durch retrospektive Befragungen und Nachuntersuchung der operierten Augen erfasste Zeitraum betrug mindestens 6 Monate und längstens 18 Jahre und im Mittel 7,7 bzw. 7,3 Jahre.

Tab. 4.10: Durch Befragungen zurückverfolgter Zeitraum ab Operation

	n	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Median
Zeitraum [Tage]	654	2786,2	1572,7	168	6522	3102,50
Zeitraum [Monate]	654	92,9	52,4	5,6	217,4	103,4
Zeitraum [Jahre]	654	7,7	4,4		18,1	8,6

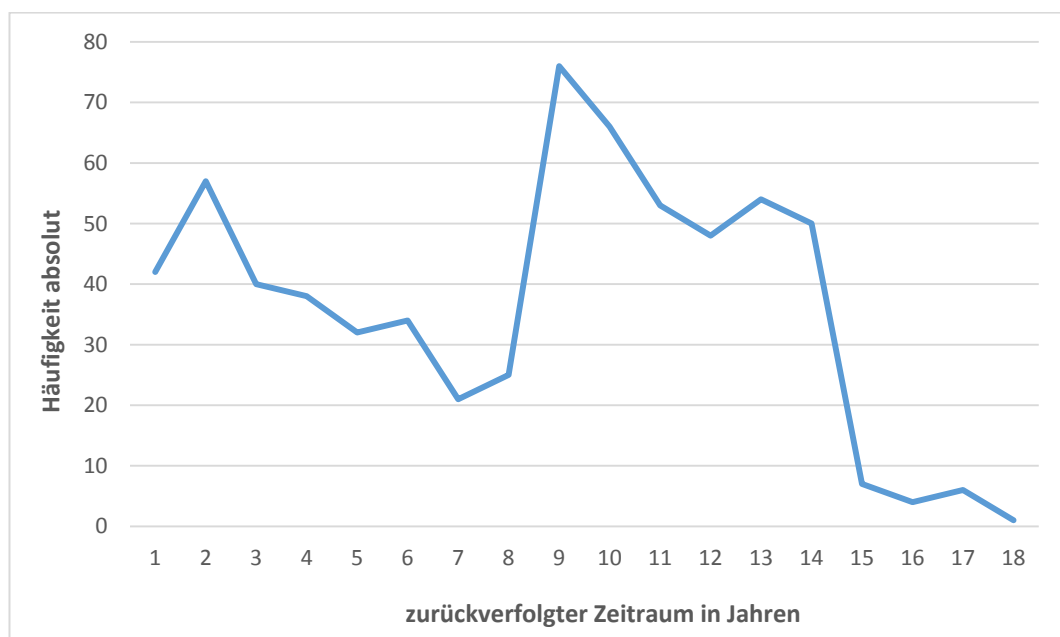
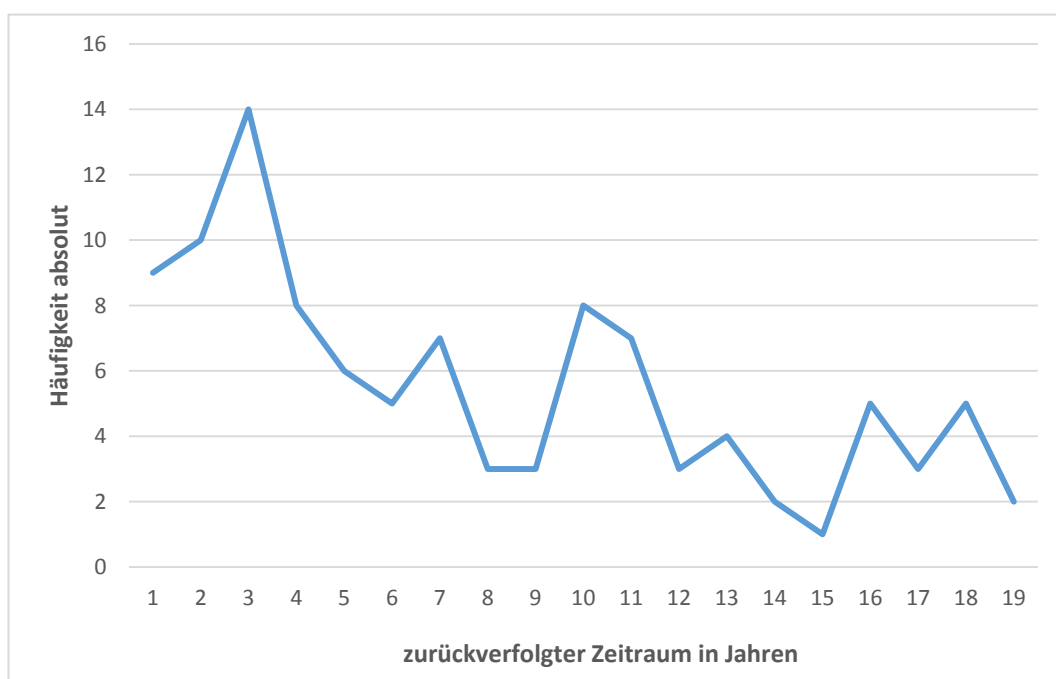


Abb. 4.36: Grafische Darstellung des durch Befragungen zurückverfolgten Zeitraums ab Operation in Jahren (n = 654 Augen)

Tab. 4.11: Durch Nachuntersuchungen zurückverfolgter Zeitraum ab Operation

	n	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Median
Zeitraum [Tage]	105	2614,3	1947,8	179	6592	2062,00
Zeitraum [Monate]	105	87,1	64,9	5,9	219,7	68,7
Zeitraum [Jahre]	105	7,3	5,4		18,3	5,7

**Abb. 4.37:** Grafische Darstellung des durch Nachuntersuchungen zurückverfolgten Zeitraums ab Operation in Jahren (n = 105 Augen)

4.2.2 Postoperative Rezidivfreiheit

Bei 24 Augen von 23 Pferden gaben die Besitzer an, dass postoperativ mindestens ein erneuter Schub einer inneren Augenentzündung aufgetreten war. Dies entspricht einer Rezidivrate von 3,7% bzw. einer Rezidivfreiheit von 96,3%.

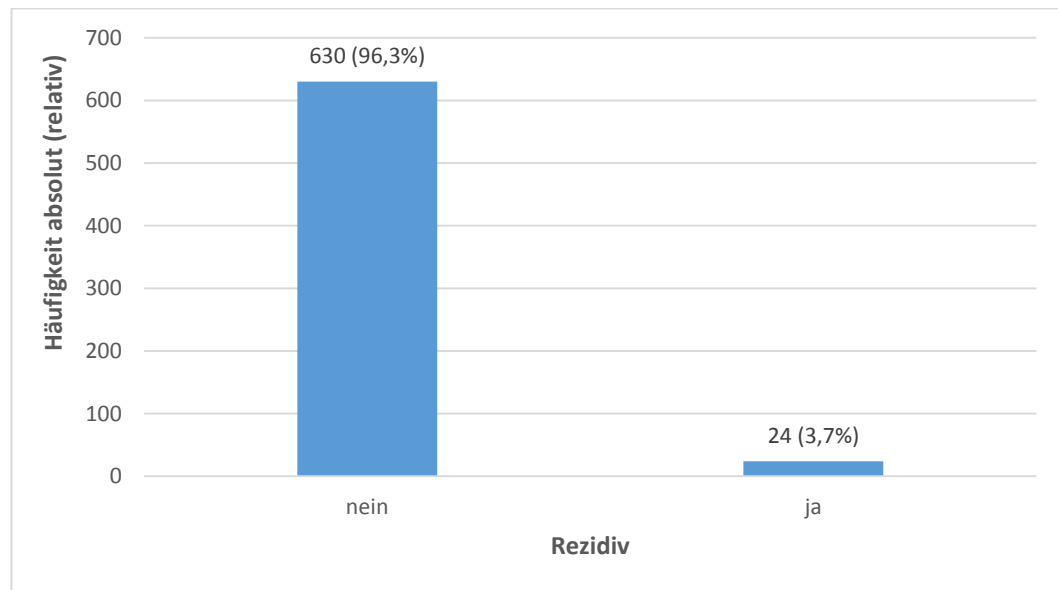


Abb. 4.38: Auftreten eines oder mehrerer postoperativer Rezidive (n = 654 Augen)

Unter den Augen mit laut Besitzerangaben postoperativer Uveitis waren 62,5% positiv auf Leptospiren getestet worden. Bei den Augen, bei denen keine weiteren Entzündungen aufgefallen waren, konnte zu 82,3% eine intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen werden.

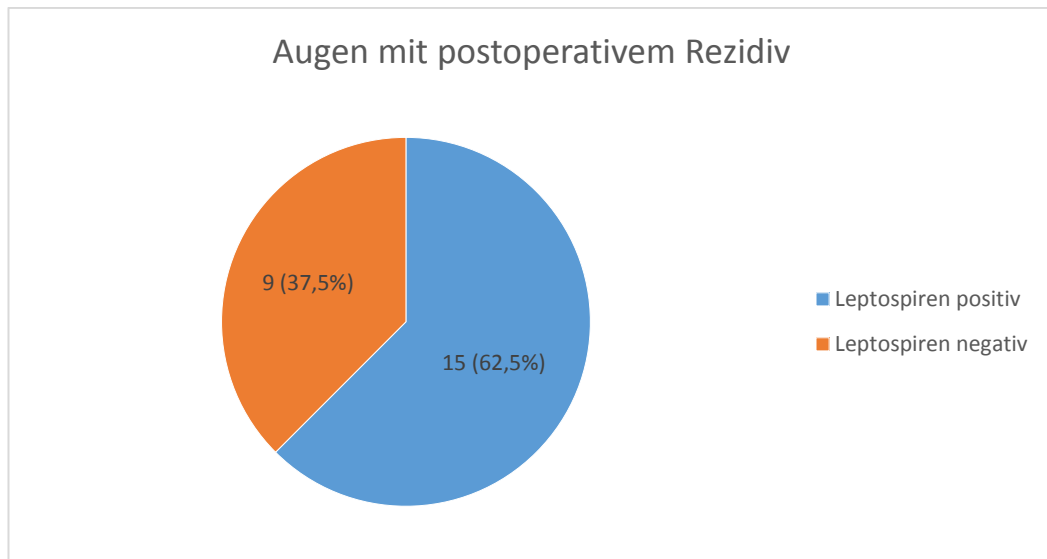


Abb. 4.39: Verteilung der Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren unter den Augen mit beobachtetem Rezidiv (n = 24 Augen)

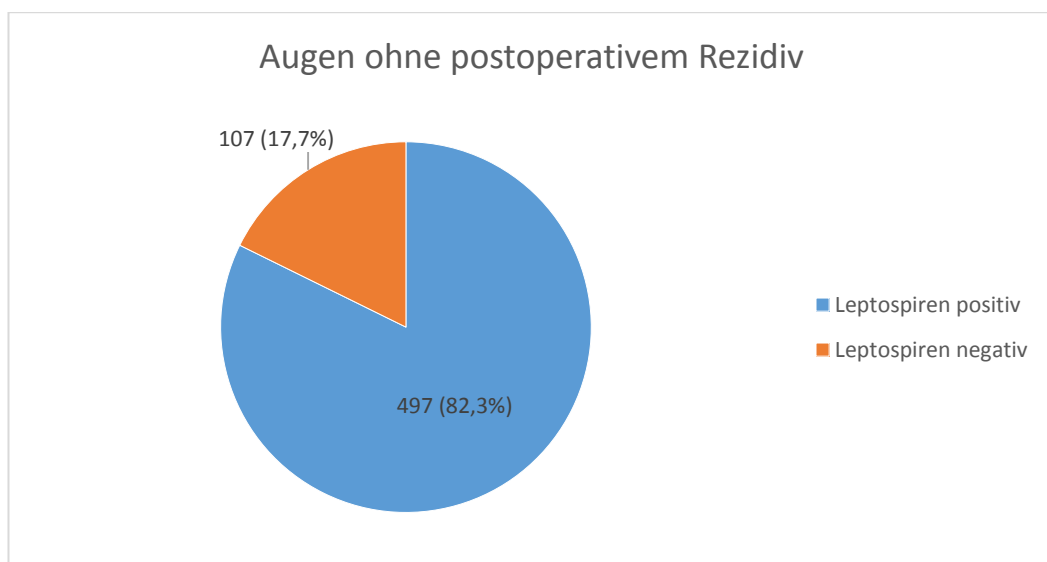


Abb. 4.40: Verteilung der Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren unter den Augen ohne postoperativem Rezidiv (n = 604)

Im Folgenden wird der Verlauf bei den 15 Augen mit postoperativem Rezidiv dargestellt, die im Rahmen der Vitrektomie positiv auf Leptospiren getestet worden waren:

Drei dieser Augen zeigten jeweils kurz nach der Operation noch einen Uveitisschub und hatten dann laut Besitzerangaben keine Entzündungen mehr. Ein anderes Auge erlitt zwei akute Entzündungen nach dem Eingriff und blieb anschließend rezidivfrei. Zwei weitere Augen wiesen 2,5 bzw. 5 Jahre nach der Operation einmalig eine akute Uveitis auf.

Bei zwei der positiv getesteten Augen wurde nach postoperativen Rezidiven eine erneute Vitrektomie 9 Monate bzw. 1 Jahr später durchgeführt. Die Glaskörperuntersuchungen ergaben erneut ein positives Ergebnis bei der Leptospirendiagnostik von Proben aus beiden Augen (MAR 1:400 L. grippotyphosa bzw. MAR 1:100 L. grippotyphosa und PCR positiv). Die Besitzer berichteten im Anschluss von keinen weiteren Entzündungen mehr. Zwei andere Augen zeigten postoperativ weiterhin rezidivierende Uveitiden und mussten 5 bzw. 4 Jahre später entnommen werden. Eine Untersuchung der Augäpfel auf intraokulare Leptospiren verlief in beiden Fällen positiv auf Leptospiren (MAR 1:800 L. grippotyphosa bzw. MAR 1:400 L. grippotyphosa und ELISA positiv).

Zwei weitere Augen erlitten postoperativ unverändert rezidivierende Uveitiden bis sie schlussendlich durch eine mature Katarakt erblindeten. Ab diesem Zeitpunkt sistierten die Entzündungen nach Besitzerangaben. Auch die drei Augen der zwei betroffenen Appaloosas zeigten nach der Operation unverändert Entzündungen.

Bei den 9 Augen mit postoperativem Rezidiv, bei denen die Laboruntersuchungen keinen Hinweis auf eine intraokulare Leptospireninfektion ergaben, wurde von folgendem postoperativen Verlauf berichtet:

Drei Augen zeigten 3, 4 bzw. 6 Jahre nach der Operation jeweils eine akute Entzündung. Ein anderes Auge erlitt kurz nach der Vitrektomie zwei Entzündungsschübe.

Vier Augen zeigten postoperativ unverändert rezidivierende Uveitiden und bei einem Auge traten die Entzündungen erst ab zwei Jahren nach dem Eingriff auf.

Tab. 4.12: Details zu den Rezidiven der betroffenen Augen (n = 24)

Leptospiiren positiv (n = 15)	
n	Details
7	ab OP regelmäßig Entzündungen
3	direkt nach OP 1 Entzündung, danach entzündungsfrei
2	ab OP Entzündungen, erfolgreiche 2. Vitrektomie durchgeführt
2	mehrere Jahre nach OP 1 Entzündung
1	ab OP 2 Entzündungen
Leptospiiren negativ (n = 9)	
n	Details
5	ab OP regelmäßig Entzündungen
3	ab OP 1x Entzündung
1	ab OP 2x Entzündung

Genauere Details zu den betroffenen Pferden und Augen finden sich in der Tabelle 9.1 im Anhang.

4.2.3 Beurteilung der Sehfähigkeit

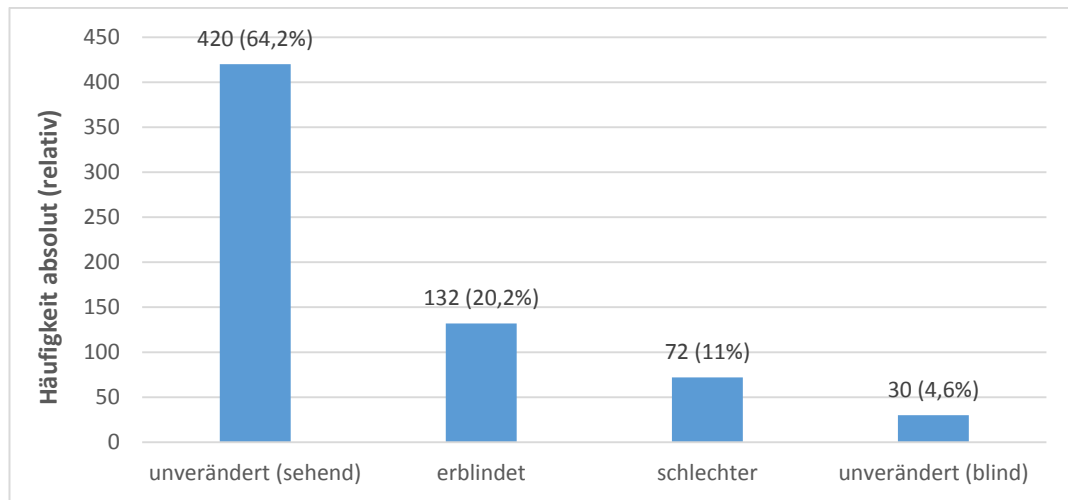


Abb. 4.41: Beurteilung der postoperativen langfristigen Sehfähigkeit durch die Besitzer (n = 654 Augen)

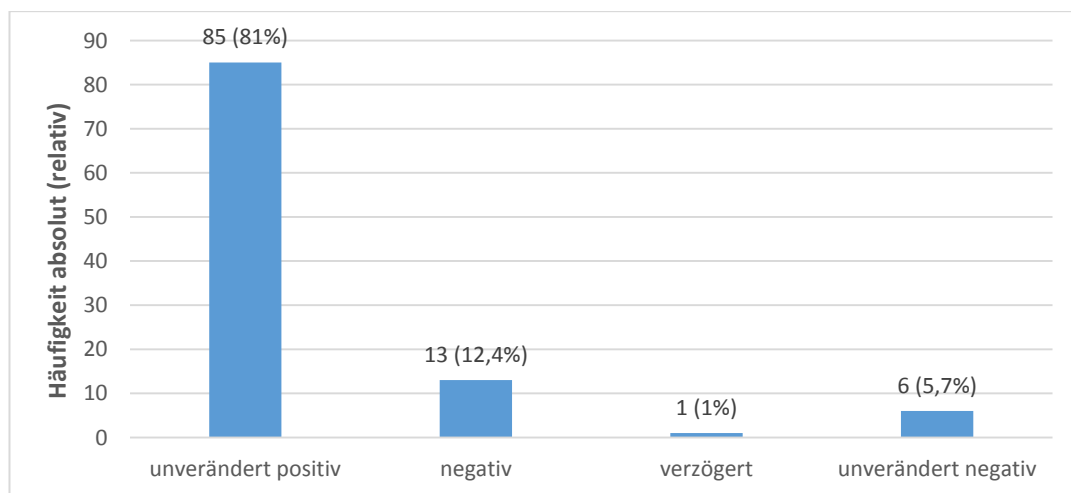


Abb. 4.42: Reaktion auf Drohgebärden und Lichteinfall bei den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

Bei 75,2% der operierten Augen berichteten die Besitzer von einer langfristig erhaltenen Sehfähigkeit. 64,2% wurden sogar als uneingeschränkt gut eingeschätzt. Unter den nachuntersuchten Augen zeigten 81% eine uneingeschränkte Sehfähigkeit, ein Pferd reagierte am operierten Auge nur verzögert auf die Sehtests. Die Besitzer berichteten in 20,2% der Fälle von einer Erblindung, unter den nachuntersuchten Augen belief sich die Zahl auf 12,4%.

4.2.4 Beurteilung der Linse

Da bei 6 Augen die Linse intra operationem entfernt worden war, wurden diese Augen hier nicht mitberücksichtigt.

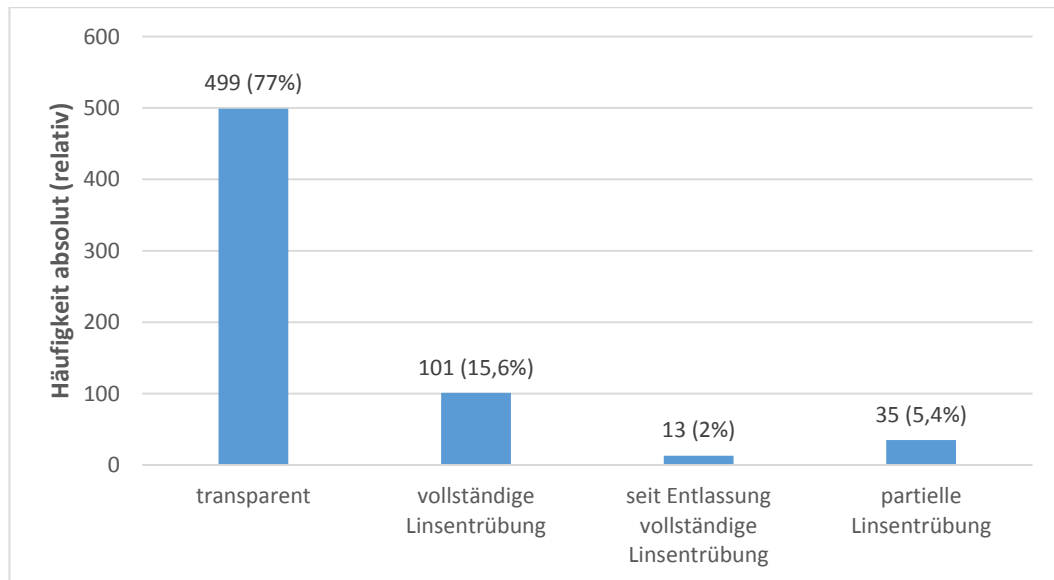


Abb. 4.43: Beurteilung des Zustandes der Linse durch die Besitzer (n = 648 Augen)

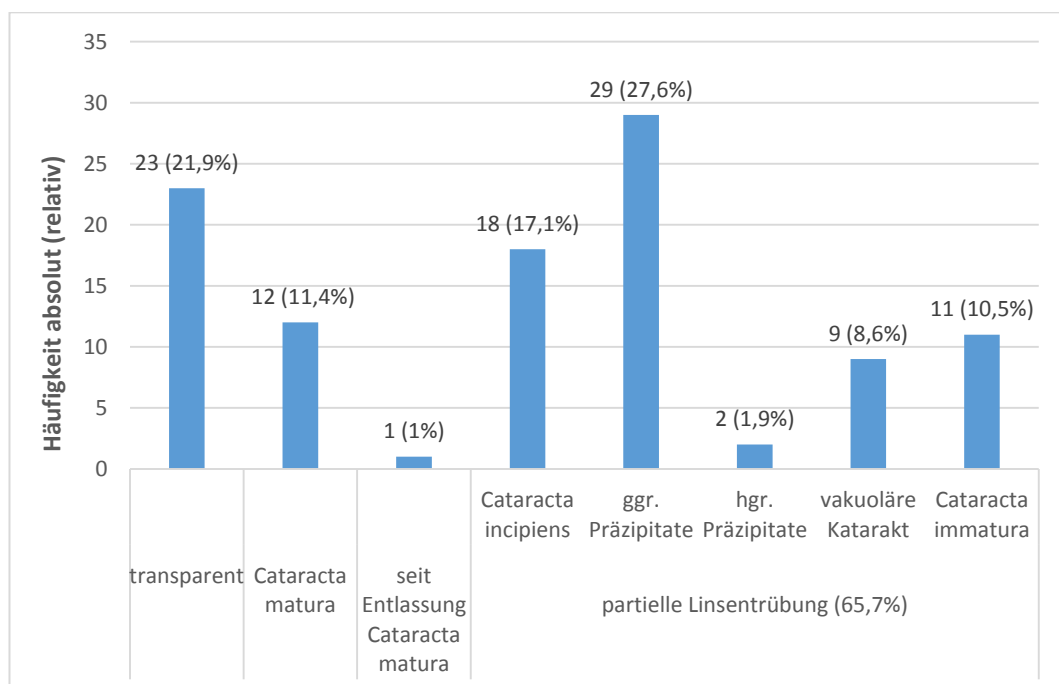


Abb. 4.44: Linsenbefunde bei den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

Beim Vergleich von Befragungs- und Nachuntersuchungsergebnissen sollte berücksichtigt werden, dass Abstufungen hinsichtlich der Linsenbefunde, wie sie in Abbildung 4.44 aufgeführt sind, von Laien nicht erwartet werden können. Dezentere Veränderungen, wie eine Trübung < $\frac{1}{8}$ der Linse, Präzipitate und bläschenförmige Veränderungen werden vermutlich mit bloßem Auge nicht erkannt und führen unter Umständen zu keiner feststellbaren Einschränkung der Sehfähigkeit. Fasst man also diese dezenten Linsenveränderungen mit dem Parameter „transparent“ zusammen, ergibt sich folgendes Bild:

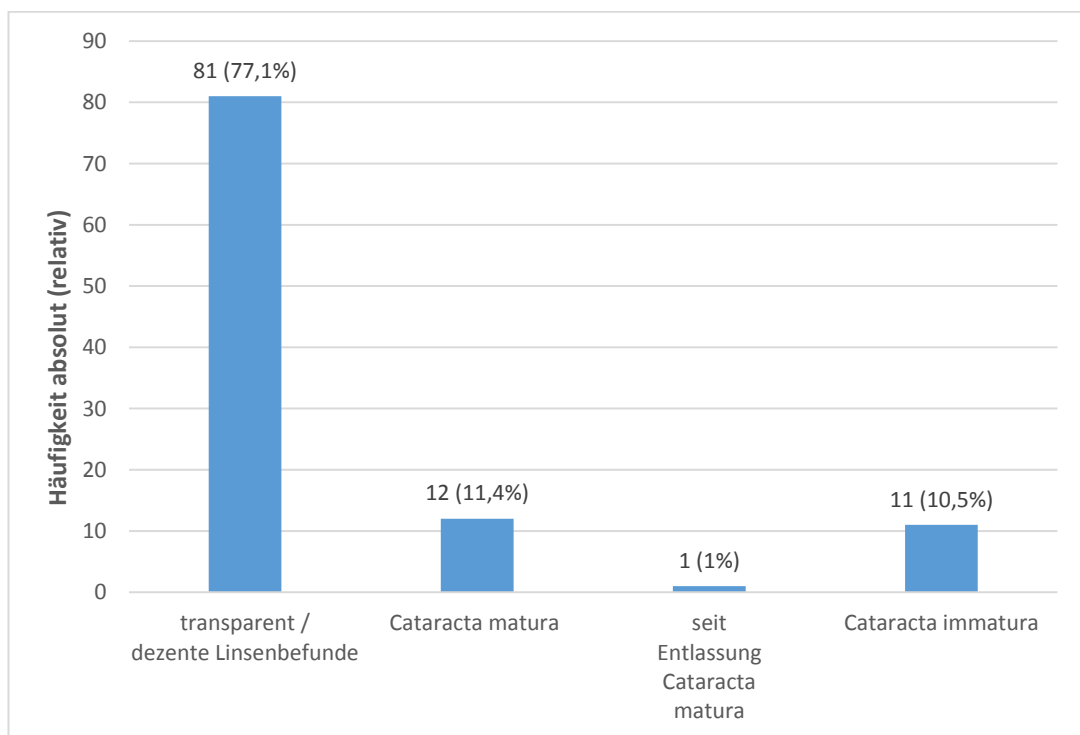


Abb. 4.45: Linsenbefunde bei den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen); die Parameter „transparent“, „Cataracta incipiens“, „ggr. und hgr. Präzipitate“ und „vakuoläre Katarakt“ wurden zusammengefasst

Die Linsenposition wurde, wie in Abbildung 4.46 dargestellt, bewertet. Die Angaben zur Linsenverlagerung stützten sich meist auf die Diagnose durch den Haustierarzt und wurden oft in Zusammenhang mit dem Auftreten eines Glaukoms genannt.

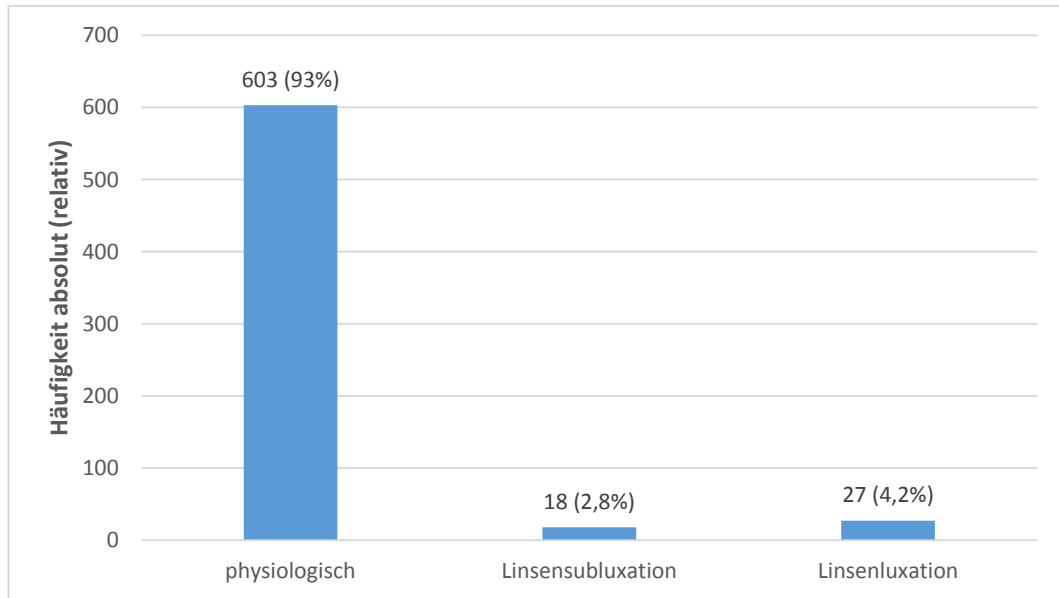


Abb. 4.46: Beurteilung der Linsenposition durch die Besitzer bzw. Haustierärzte (n = 648)

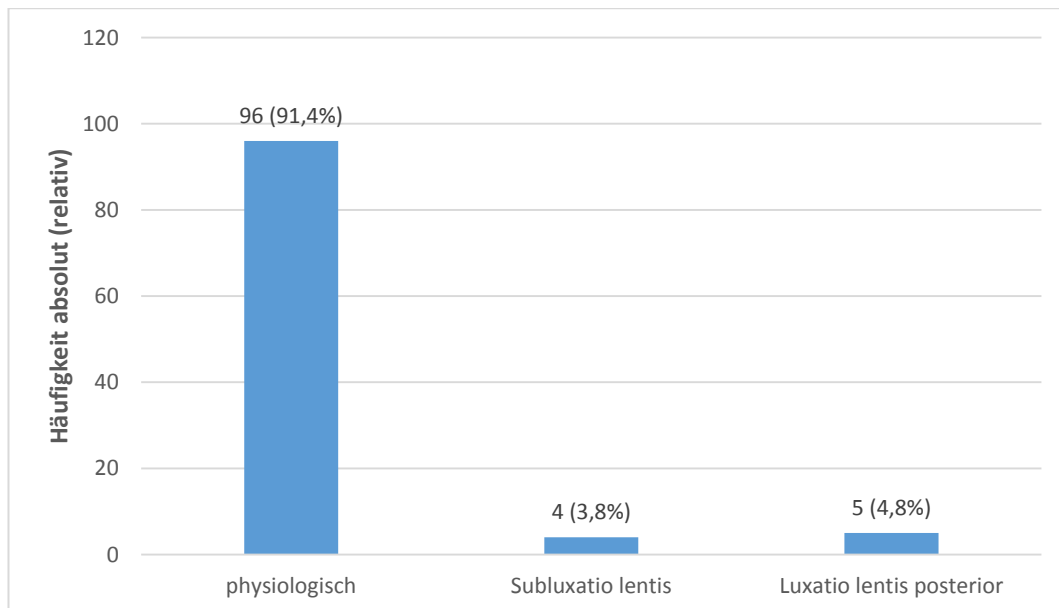


Abb. 4.47: Linsenposition bei den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

4.2.5 Beurteilung der Netzhaut

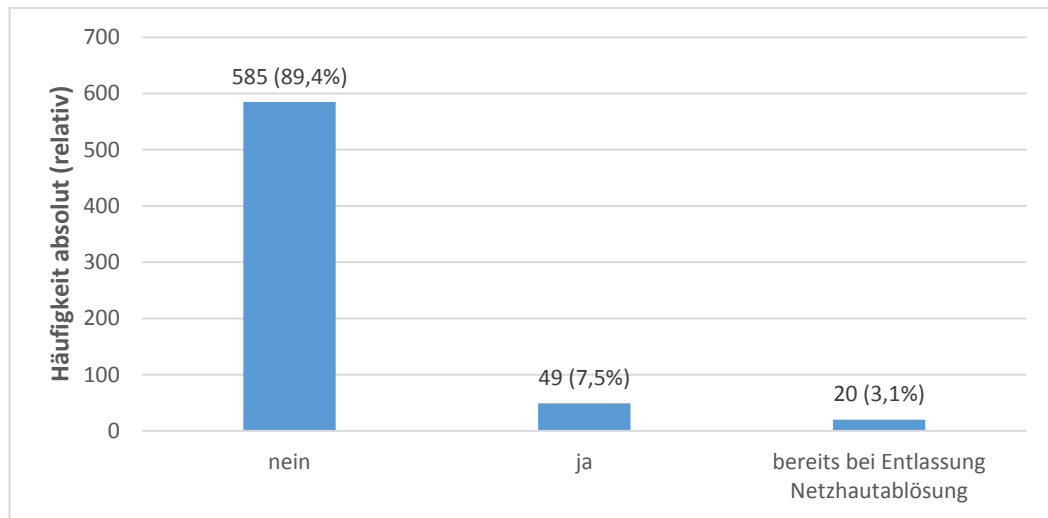


Abb. 4.48: Auftreten einer Netzhautablösung laut Besitzerangaben (n = 654 Augen)

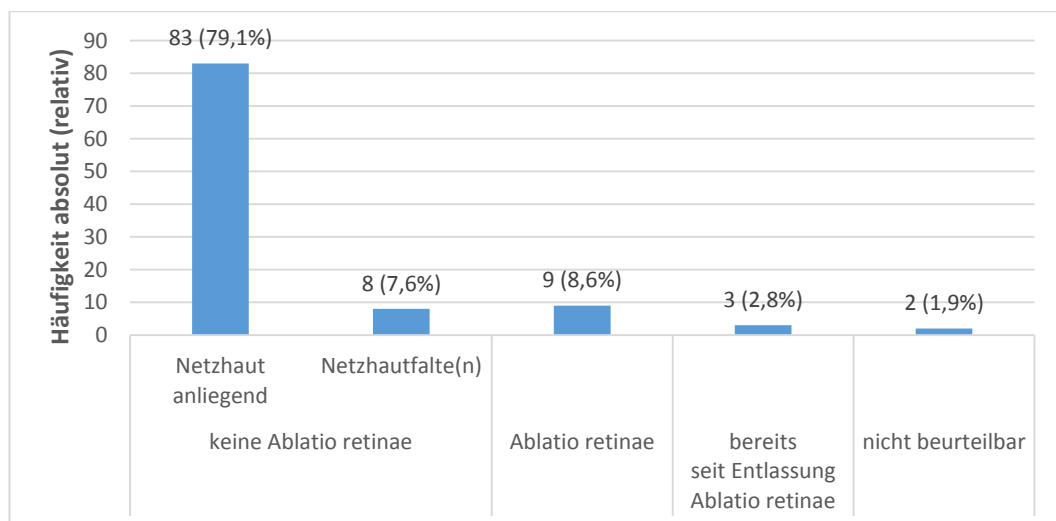


Abb. 4.49: Befunde der Netzhaut bei den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

In zwei Fällen war die Netzhaut aufgrund erheblicher Linsentrübungen und der fehlenden Möglichkeit einer Ultraschalluntersuchung im Heimatstall nicht beurteilbar. Die Reaktion auf Drohgebärden und Lichteinfall war bei beiden Augen negativ. Eines der Augen war bereits mit maturer Katarakt zur Vitrektomie mittels Vitroptik vorgestellt worden und nur zum Zwecke des Bulbuserhaltes operiert worden.

4.2.6 Entwicklung eines Sekundärglaukoms

Bei 63 von 654 operierten Augen (9,6%) entwickelte sich laut Besitzerangaben ein Sekundärglaukom. Dieses trat in den meisten Fällen erst viele Jahre nach der Vitrektomie auf. Genaue Details zu den betroffenen Augen finden sich in Tabelle 9.2 im Anhang.

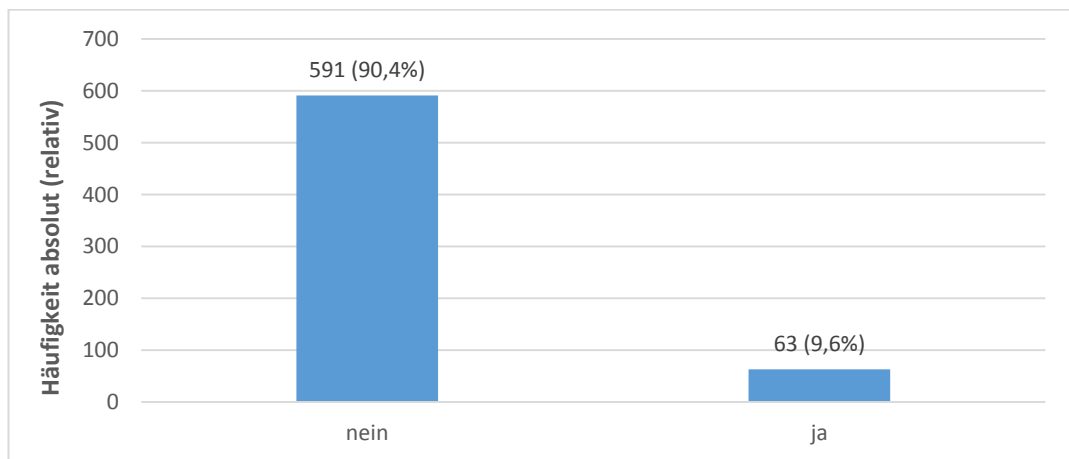


Abb. 4.50: Auftreten eines Glaukoms laut Besitzerangaben (n = 654 Augen)

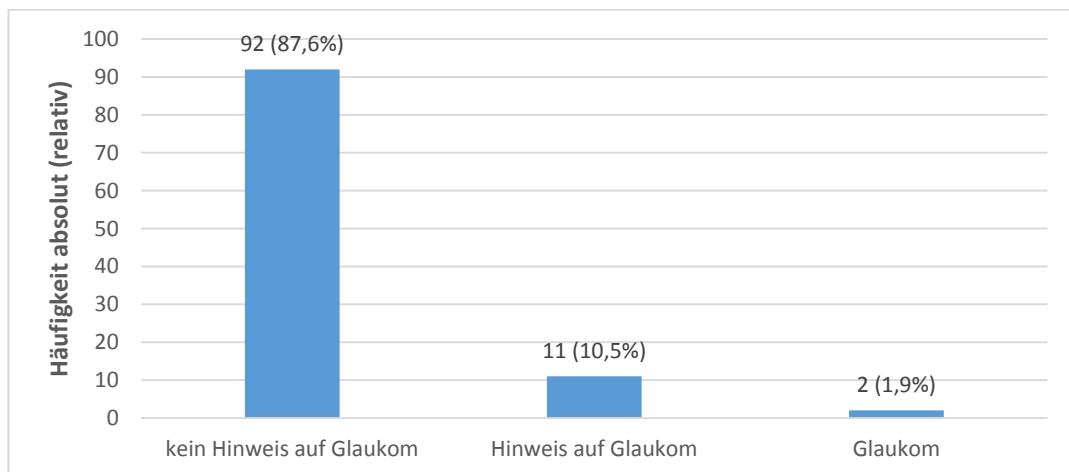


Abb. 4.51: Hinweise auf ein subklinisches oder sich später entwickelndes Glaukom bzw. Augen mit klinischem Glaukom unter den nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

Tab. 4.13: Darstellung der bei den Nachuntersuchungen gemessenen inneren Augendrücke (n = 102 Augen)

	n	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Median
IOD [mmHg]	102	20,95	15,61	10	32	21,00

Bei elf Augen fanden sich bei der Nachuntersuchung Hinweise auf ein subklinisches Glaukom, der innere Augendruck lag bei diesen Augen zum Zeitpunkt der Untersuchung im Normbereich. Zwei der nachuntersuchten Augen zeigten ein klinisch apparentes Glaukom.

Ein Auge wies präoperativ keine Hinweise auf eine Glaukomentwicklung auf und war durch eine Parazentese positiv auf eine intraokulare Leptospireninfektion getestet worden. Bei der Nachuntersuchung bestand ein intraokularer Druck von 31 mmHg. Weitere Befunde waren mehrere Bändertrübungen auf der Hornhaut und eine rauchig diffus getrübe Linse. Der Durchmesser des Augapfels war mit 36,6 mm vergrößert (Partnerauge 34,8 mm). Zum Zeitpunkt der Untersuchung wurde das Auge täglich mit drucksenkenden Augentropfen behandelt. Der Besitzer berichtet von einem initialen Druck von 36 mmHg.

Ein anderes Auge zeigte bereits präoperativ eine Linsensubluxation, die Untersuchung auf Leptospiren verlief negativ. Bei der Nachuntersuchung bestand ein innerer Augendruck von 32 mmHg und eine Luxatio lentis posterior. Vor der vollständigen Linsenluxation waren Werte bis 80 mmHg gemessen worden. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung war das Auge ohne Therapie und beschwerdefrei.

4.2.7 Beurteilung der Bulbusgröße

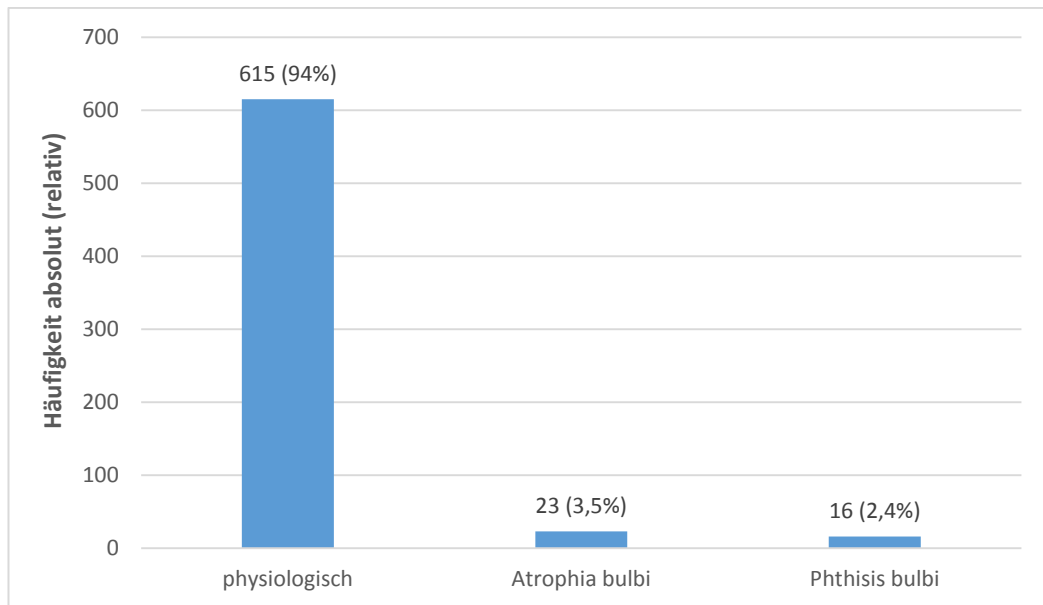


Abb. 4.52: Beurteilung der Bulbusgröße durch die Besitzer (n = 654 Augen)

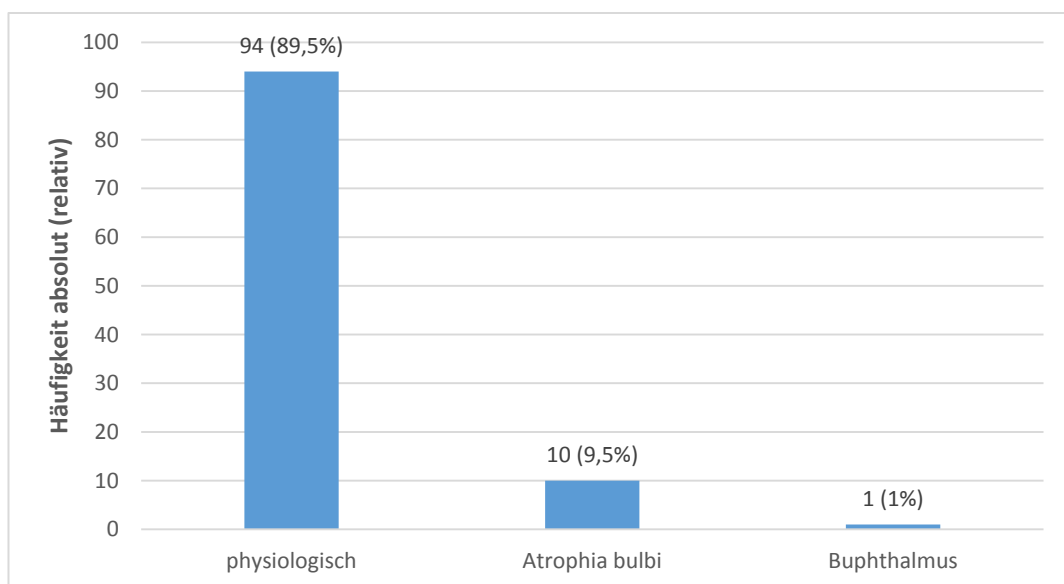


Abb. 4.53: Bulbusgröße der nachuntersuchten Augen (n = 105 Augen)

Bei 615 von 654 Augen (94%) fiel den Besitzern keine Atrophie des operierten Auges auf. Bei 3,5% registrierten sie einen verkleinerten Augapfel und bei 2,4% eine Phthisis bulbi. Unter den nachuntersuchten Augen wiesen 9,5% eine Atrophia bulbi auf.

4.2.8 Sonstige Informationen zum weiteren Verlauf

Neben den bereits genannten Punkten, auf die der Schwerpunkt der Befragung gelegt wurde, konnten noch weitere Informationen erhoben werden, die in Abbildung 4.54 veranschaulicht werden.

In 43 Fällen berichteten die Besitzer von einer auffälligen Überempfindlichkeit des operierten Auges gegen Witterungseinflüsse wie Wind und Sonne. Sie beobachteten seit der Operation häufiger Tränenfluss bei sonst gut geöffneter Lidspalte. Das Aufsetzen einer Maske zum Schutz beschrieben die meisten als sehr wirkungsvoll.

37 Augen (5,7%) mussten in der Zeit nach der Operation entnommen werden. Die Gründe dafür zeigt Abbildung 4.55. Als Hauptgrund für eine spätere Augapfelentnahme wurde die Entwicklung eines Sekundärglaukoms genannt.

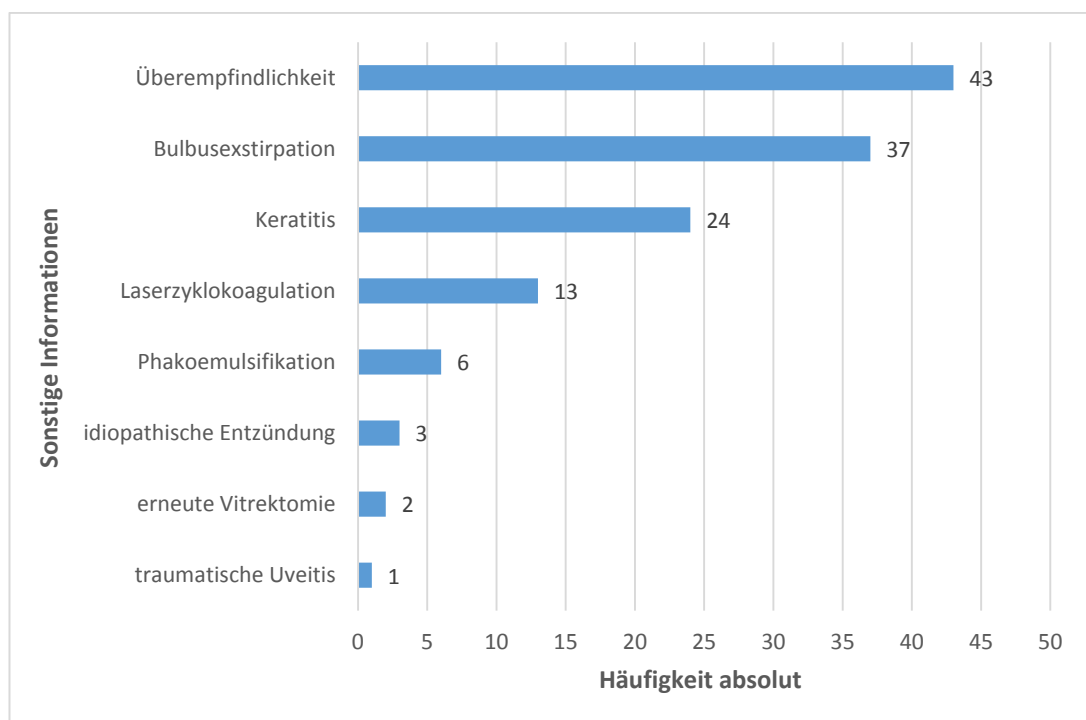


Abb. 4.54: Überblick über sonstige Informationen zum weiteren postoperativen Verlauf (n = 129 Augen)

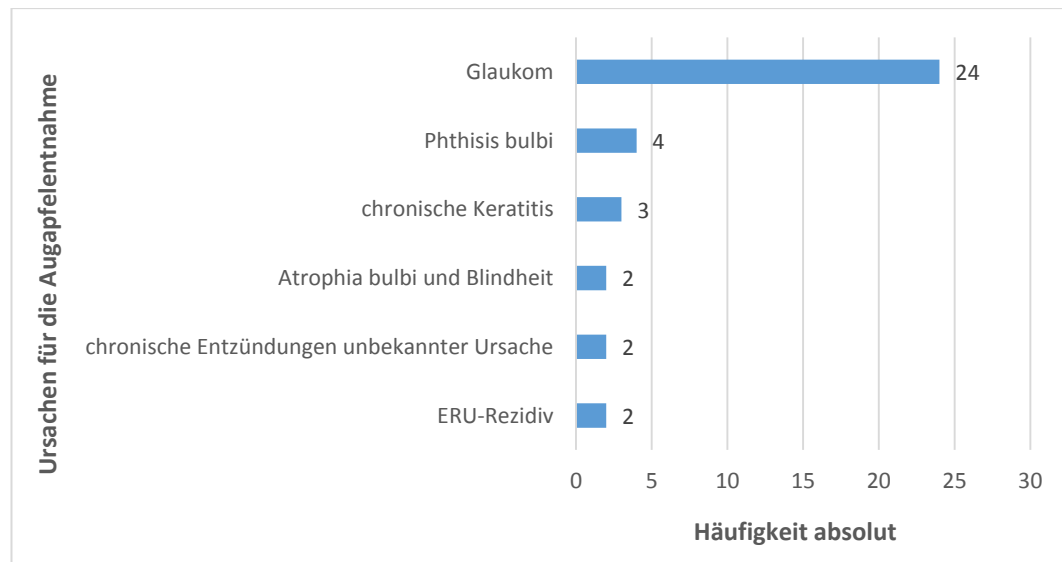


Abb. 4.55: Gründe für eine spätere Augapfellentnahme (n = 37 Augen)

In 24 Fällen wurde von einer chronischen Keratitis berichtet. Bei 13 Augen mit Sekundärglaukom wurde eine Laserzyklokoagulation durchgeführt, an 6 Augen mit Linsentrübung eine Linsenextraktion (Phakoemulsifikation). 2 Augen wurden aufgrund von Rezidiven erneut vitrektomiert. Die Besitzer berichteten danach von keinen weiteren Uveitisschüben mehr.

4.3 Explorative Statistik

4.3.1 Postoperative Rezidivfreiheit

Laut Auskunft von Besitzern oder Haustierärzten traten bei 630 von 654 operierten Augen (96,3%) keine weiteren Uveitisschübe nach Durchführung der Pars-Plana-Vitrektomie auf. Bei 24 Augen von 23 Pferden wurde von einem oder mehreren Rezidiven berichtet.

4.3.1.1 Zusammenhang zwischen dem Signalement der betroffenen Pferde und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Unter den 23 Pferden mit einem oder mehreren beobachteten Rezidiven befanden sich 8 Stuten, 5 Hengste und 11 Wallache. Im Chi-Quadrat-Test zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Auftreten eines Rezidivs und dem jeweiligen Geschlecht ($p = 0,081$).

Betrachtet man das Alter der Pferde zum Zeitpunkt der Operation in Verbindung mit dem Auftreten von postoperativen Uveitiden, zeigt sich bei den vorliegenden Daten eine signifikante Abhängigkeit (Mann-Whitney-Test, $p < 0,001$): Pferde, bei denen ein Rezidiv aufgetreten ist, waren zum Zeitpunkt der Operation älter (Median = 10,5 Jahre) als die ohne Rezidiv (Median = 7 Jahre).

Tab. 4.14: Altersverteilung in den Gruppen „Rezidiv nein“ und „Rezidiv ja“ innerhalb der gesamten Stichprobe ($n = 654$ Augen) [Jahre]

Rezidiv	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
nein	630	7,5	3,98	1	25	7
ja	24	10,3	3,47	4	16	10,5

Die Verteilung der Rassen und Fellfarben unter den Patienten mit einem oder mehreren beobachteten Rezidiven stellt sich wie folgt dar:

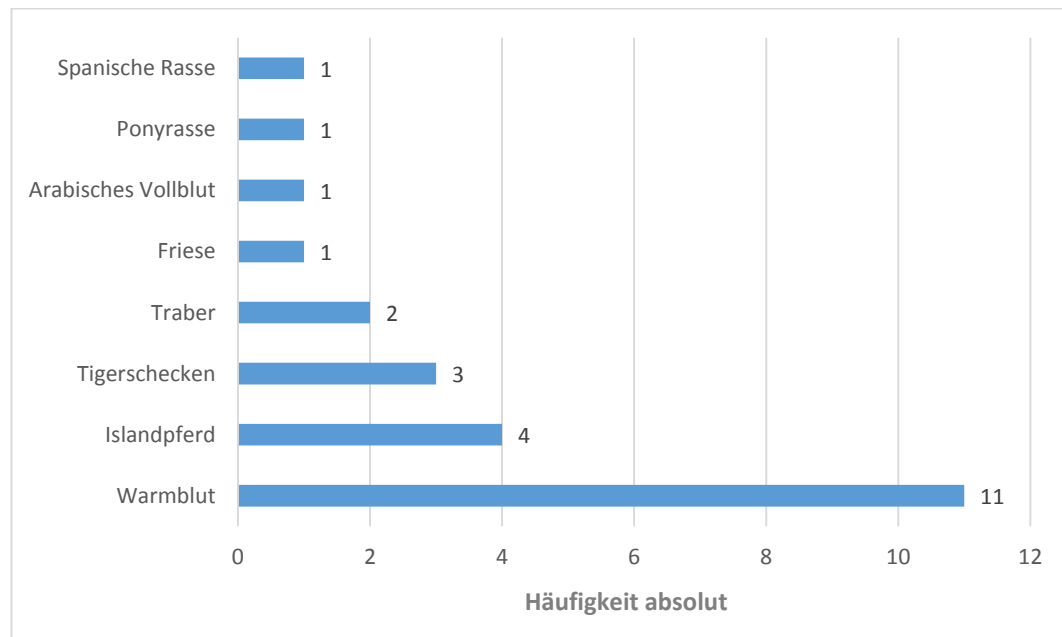


Abb. 4.56: Verteilung der Rassen unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n = 24 Augen)

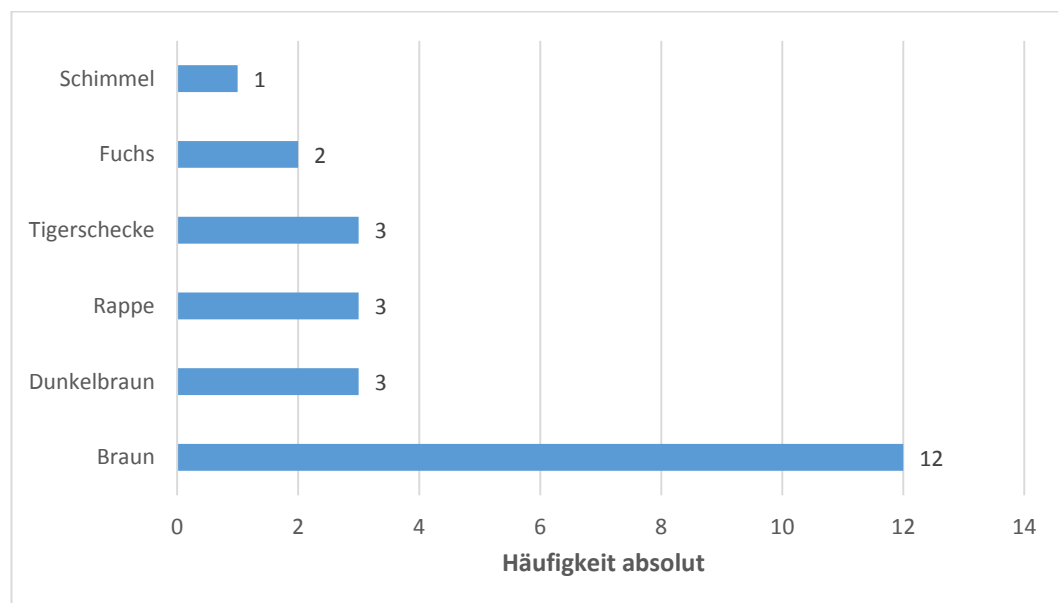


Abb. 4.57: Verteilung der Fellfarben unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n = 24 Augen)

Betrachtet man die Daten auf Pferdeebene ($n = 23$), zeigt sich, dass zwei der Augen mit postoperativem Rezidiv einem Pferd der Tigerschecken-Gruppe in Rasse und Farbe zuzuordnen sind.

Zudem zeigten Tigerschecken unter allen Rassen und Farben die höchste Wahrscheinlichkeit, ein Rezidiv zu entwickeln: 3 von 24 Augen (12,5%) entwickelten erneute Entzündungsschübe (bzw. 2 von 18 Pferden (11,1%)).

Tab. 4.15: Auftreten eines oder mehrerer Rezidive innerhalb der einzelnen Rassen

	kein Rezidiv		Rezidiv		gesamt	
Warmblut	355	97,0%	11	3,0%	366	100%
Islandpferd	68	94,4%	4	5,6%	72	100%
Traber	29	93,5%	2	6,5%	31	100%
Friese	13	92,9%	1	7,1%	14	100%
Arabisches Vollblut	29	96,7%	1	3,3%	30	100%
Tigerschecken	21	87,5%	3	12,5%	24	100%
Ponyrasse	31	96,9%	1	3,1%	32	100%
Spanische Rasse	14	93,3%	1	6,7%	15	100%
gesamt	630	96,3%	24	3,7%	654	100%

4.3.1.2 Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Betrachtet man die Anzahl der präoperativ beobachteten Schübe in Verbindung mit dem Auftreten von einem oder mehreren Rezidiven, zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit (Mann-Whitney-Test, $p = 0,005$).

Bei 18 Augen mit Rezidiv konnte eine Anamnese hinsichtlich der Anzahl der aufgetretenen Schübe erhoben werden. Bei Augen, bei denen ein erneutes Rezidiv aufgetreten ist, wurden vor der Operation mehr Schübe (Median = 4) beobachtet, als bei denen ohne Rezidiv (Median = 2) (siehe Tabelle 4.16).

Tab. 4.16: Anzahl der präoperativ beobachteten Schübe in den Gruppen „Rezidiv nein“ und „Rezidiv ja“

Rezidiv	n	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Median
nein	506	2,69	2,38	0	20	2
ja	18	4,61	3,11	1	10	4

4.3.1.3 Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchung auf Leptospiren und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Alle Augen, bei denen postoperativ ein oder mehrere Rezidive beobachtet worden sind, waren im Rahmen der Vitrektomie auf eine intraokulare Leptospireninfektion getestet worden. Bei 15 Augen verlief die Untersuchung positiv (62,5%), bei 9 Augen negativ (37,5%).

Unter den 630 Augen ohne Rezidiv waren 604 Augen auf Leptospiren getestet worden. Hier verlief die Untersuchung bei 107 Augen (17,7%) negativ.

Es zeigt sich im Chi-Quadrat-Test eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Ergebnis der Untersuchung auf Leptospiren und dem Auftreten von Rezidiven ($p = 0,027$). Das bedeutet, dass unter allen negativ getesteten Augen ($n = 116$) im Verhältnis mehr Augen ein Rezidiv zeigten (7,8%) als unter den positiv getesteten Augen ($n = 512$) (2,9%).

Tab. 4.17: Überblick über den Ausfall der Laboruntersuchungen auf Leptospiren in Zusammenhang mit dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

		Untersuchung auf Leptospiren		gesamt
		negativ	positiv	
ERU-Rezidiv	nein	107 (92,2%)	497 (97,1%)	604 (96,2%)
	ja	9 (7,8%)	15 (2,9%)	24 (3,8%)
gesamt		116 (100%)	512 (100%)	628 (100%)

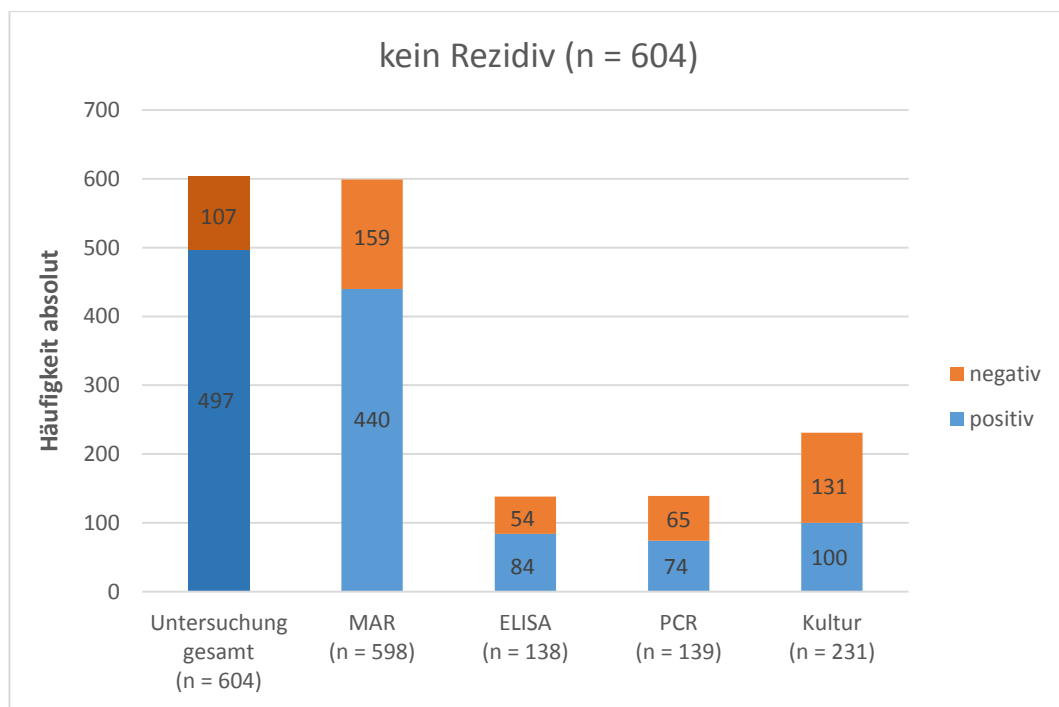


Abb. 4.58: Übersicht über die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die bei den Augen ohne Rezidiv angewandt wurden sowie das jeweilige Ergebnis; 604 von 630 Augen ohne Rezidiv wurden auf Leptospiren untersucht

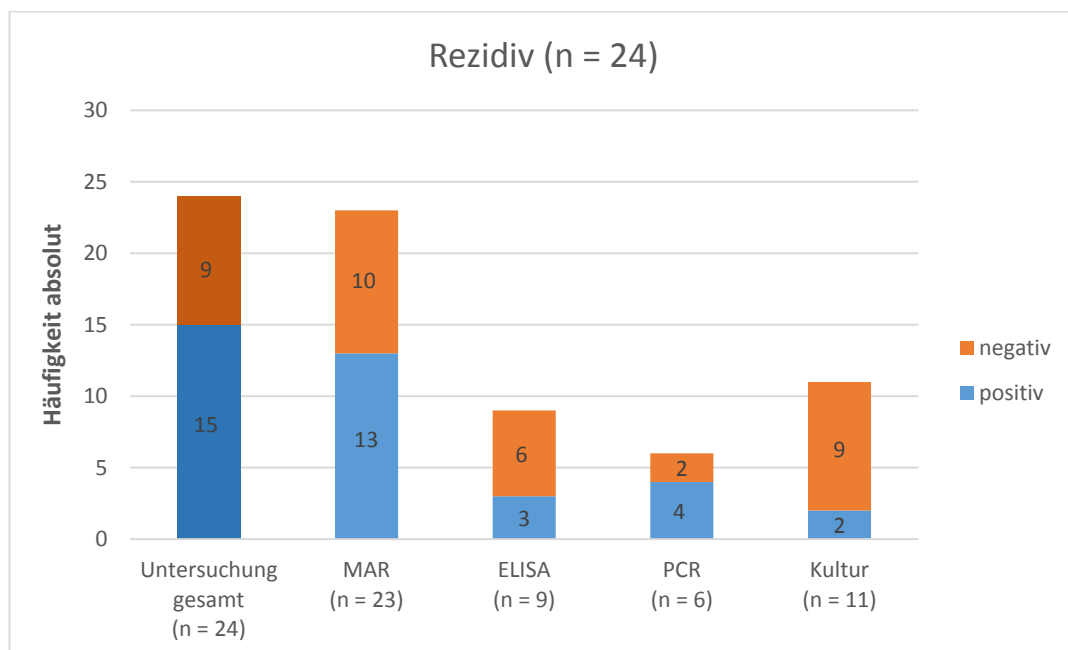


Abb. 4.59: Übersicht über die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die bei den Augen mit Rezidiv angewandt wurden sowie das jeweilige Ergebnis

Bei Betrachtung der Abbildungen 4.58 und 4.59 zeigt sich, dass nicht bei allen Augen auch alle 4 Tests angewandt wurden.

Tab. 4.18: Verteilung der angewandten Untersuchungsmethoden innerhalb der Gruppe „kein Rezidiv“ und „Rezidiv“

	MAR	ELISA	PCR	Kultur
kein Rezidiv	95,1%	21,9%	20,6%	36,7%
Rezidiv	95,8%	37,5%	25%	45,8%

4.3.1.4 Zusammenhang zwischen aufgetretenen Operationskomplikationen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Bei keinem der Augen mit Rezidiv war eine intraoperative Komplikation aufgetreten. Bei den postoperativ während des Klinikaufenthaltes aufgetretenen Komplikationen zeigt sich unter den 24 Augen folgende Verteilung:

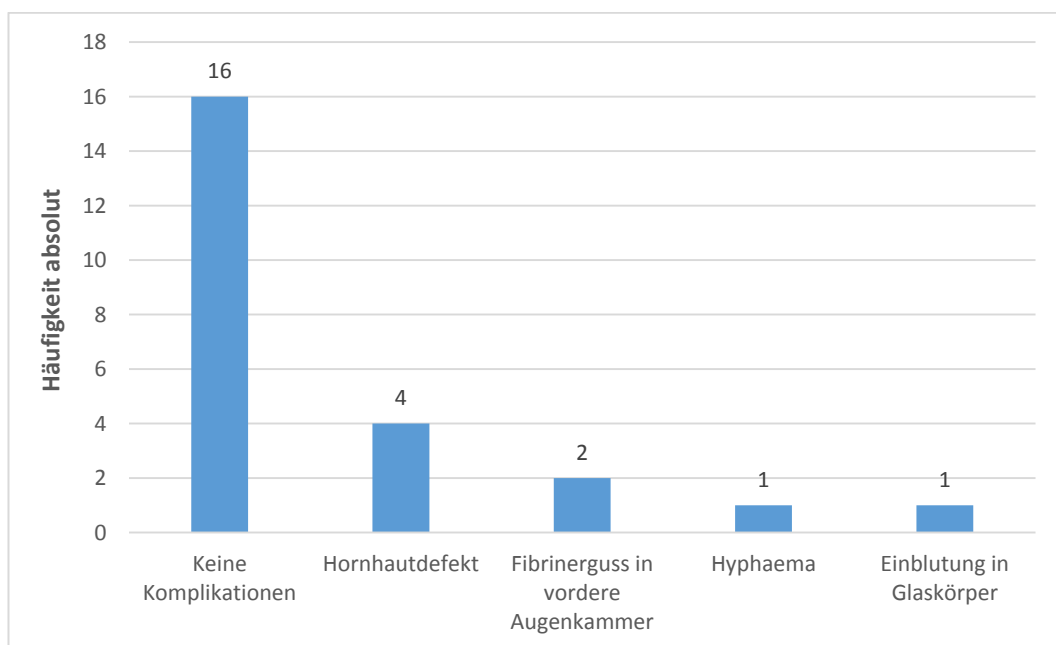


Abb. 4.60: Verteilung der postoperativen kurzfristigen Komplikationen unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n=24)

4.3.1.5 Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

4.3.1.5.1 Zusammenhang zwischen präoperativen Linsenveränderungen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Tab. 4.19: Präoperativer und langfristig postoperativer Zustand der Linsen bei den Augen mit postoperativen Uveitiden (n = 24 Augen)

Augen mit postoperativ 1-2 aufgetretenen Uveitiden (n = 10)		
	präoperativer Zustand der Linse	Bewertung der langfristigen Entwicklung durch die Besitzer der Linse
transparent	5	7
Präzipitate	1	0
Cataracta incipiens	3	0
Cataracta immatura	1 (intra OP entfernt)	2
Cataracta matura	0	0
Augen mit postoperativ unverändert rezidivierenden Uveitiden (n = 10)		
	präoperativer Zustand der Linse	Bewertung der langfristigen Entwicklung durch die Besitzer der Linse
transparent	3	1
Präzipitate	2	0
Cataracta incipiens	1	0
Cataracta immatura	3	2
Cataracta matura	1	7
Augen mit postoperativ unverändert rezidivierenden Uveitiden, bei denen durch erneute Untersuchung von Augenwasser eine intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen werden konnte (n = 4)		
	präoperativer Zustand der Linse	Bewertung der langfristigen Entwicklung durch die Besitzer der Linse
transparent	1	2
Präzipitate	2	0
Cataracta incipiens	1	0
Cataracta immatura	0	0
Cataracta matura	0	2

Betrachtet man die Augen, bei denen postoperativ weiterhin Uveitiden beobachtet worden sind hinsichtlich des präoperativen sowie des langfristig postoperativen

Zustandes der Linse, zeigt sich, dass bei den Augen mit lediglich ein- bis zweimaliger postoperativer Entzündung die Linsen zum Zeitpunkt der Operation in einem deutlich besseren Zustand waren, als die mit unverändert rezidivierenden Uveitiden. Der Test auf Abhängigkeit ergab jedoch keine Signifikanz (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,357$). Bei den Augen, die postoperativ unverändert Uveitiden erlitten, kam es aber signifikant häufiger zu einer fortgeschrittenen bis vollständigen Linsentrübung, als bei den Augen, bei denen nur ein bis zwei Uveitiden nach der Operation beobachtet wurden (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,013$).

4.3.1.5.2 Zusammenhang zwischen präoperativen Glaskörperveränderungen und dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs

Untersucht man die Augen mit Rezidiv auf einen Zusammenhang mit den präoperativ erhobenen Befunden am Glaskörper, zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit mit einer diffusen Trübung des Glaskörpers vor der Operation (Chi-Quadrat-Test, $p < 0,001$): Bei 22 der 24 Augen mit Rezidiv konnte aus der Akte der präoperative Glaskörperbefund ermittelt werden. 19 dieser Augen wiesen präoperativ keine diffuse Trübung auf (86,4%) (siehe Abb. 4.61).

Im Chi-Quadrat-Test bestanden keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Auftreten eines Rezidivs und präoperativ bestehenden Glaskörpereinlagerungen ($p = 0,252$).

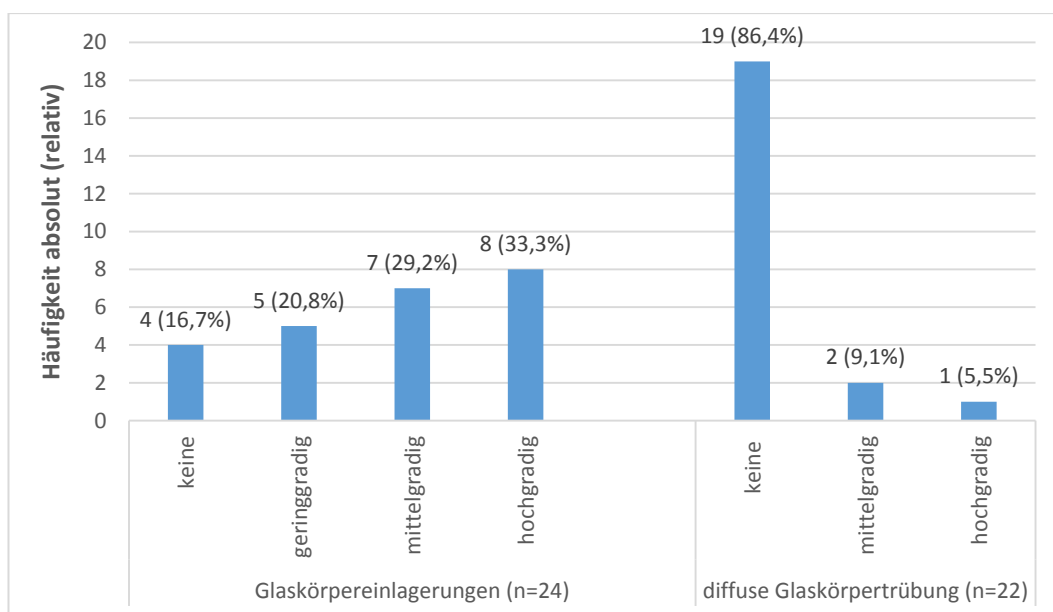


Abb. 4.61: Präoperative Glaskörperbefunde bei den 24 Augen mit postoperativem Rezidiv. Bei den Einlagerungen zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang, bei der diffusen Trübung dagegen besteht eine signifikante Abhängigkeit mit dem Auftreten von postoperativen Rezidiven

Untersucht man diesen Zusammenhang zudem mit den zu den jeweiligen Augen gehörigen Befunden der Laboruntersuchungen, zeigt sich, dass alle Augen, die negativ auf Leptospiren getestet worden sind, auch keine diffuse Trübung im Glaskörper zeigten (siehe Tab. 4.20).

Tab. 4.20: Zusammenhang zwischen dem Bestehen diffuser präoperativer Glaskörpertrübungen und den Ergebnissen der Leptospirenuntersuchung unter den Augen mit postoperativer Uveitis (n = 24)

	keine diffuse Trübung	mittel- bis hochgradige Trübung	gesamt
Leptospiren positiv	12 (80%)	3 (20%)	15 (100%)
Leptospiren negativ	9 (100%)	0 (0%)	9 (100%)

4.3.1.6 Übereinstimmung von gestellter Prognose und Befragungsergebnis hinsichtlich eines postoperativen Rezidivs

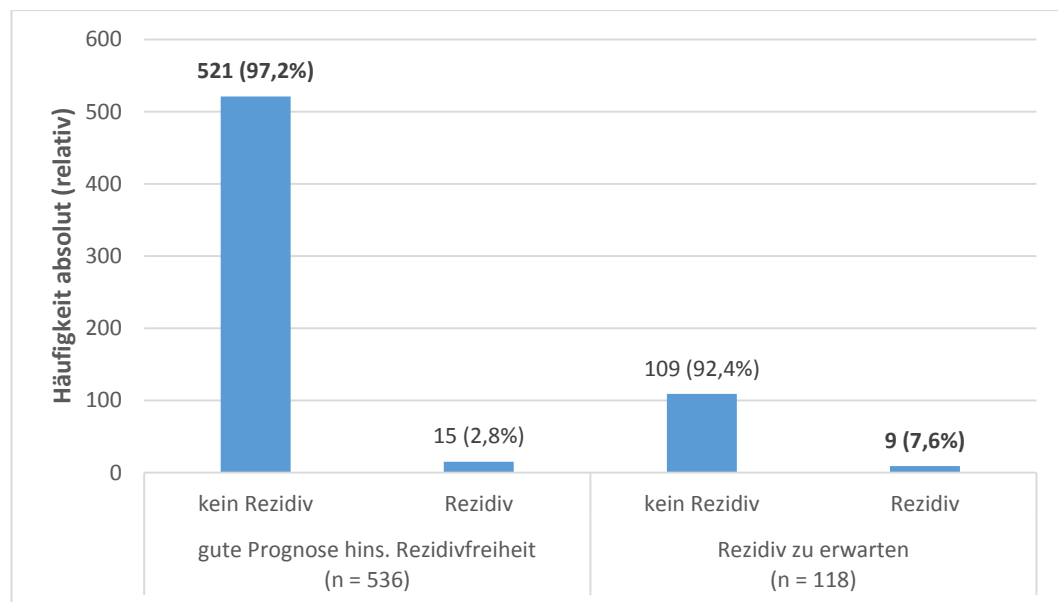


Abb. 4.62: Übereinstimmung von der bei Entlassung gestellten Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit und Befragungsergebnissen hinsichtlich eines eingetretenen Rezidivs

In 97,2% der Fälle trat wie erwartet kein weiteres Rezidiv einer inneren Augenentzündung auf. Wurden weitere Entzündungen erwartet, traf dies nur in 7,6% der Fälle zu.

4.3.2 Sehfähigkeit – Übereinstimmung von gestellter Prognose bei Entlassung und tatsächlicher Entwicklung

Wurde eine gute Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit gestellt, traf dies in 86% (Besitzerangaben) bzw. 88,5% (Nachuntersuchung) der Fälle tatsächlich zu. Bei den Pferden, bei denen für das operierte Auge eine vorsichtige bis schlechte Prognose hinsichtlich der Sehfähigkeit gestellt wurde, blieb die Sehfähigkeit dennoch bei 59,7% bzw. 63% erhalten.

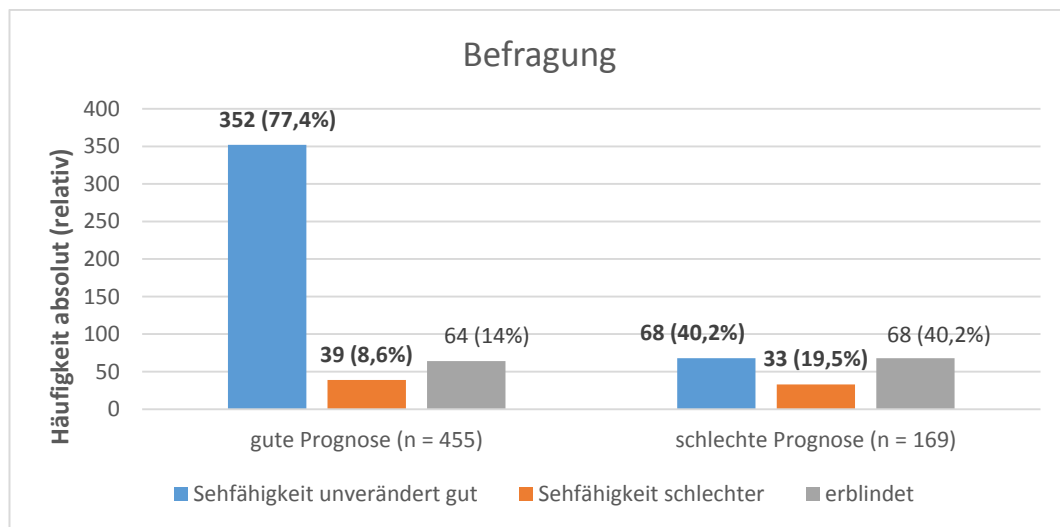


Abb. 4.63: Vergleich von der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Sehfähigkeit mit der Einschätzung der Besitzer bezüglich der Sehfähigkeit

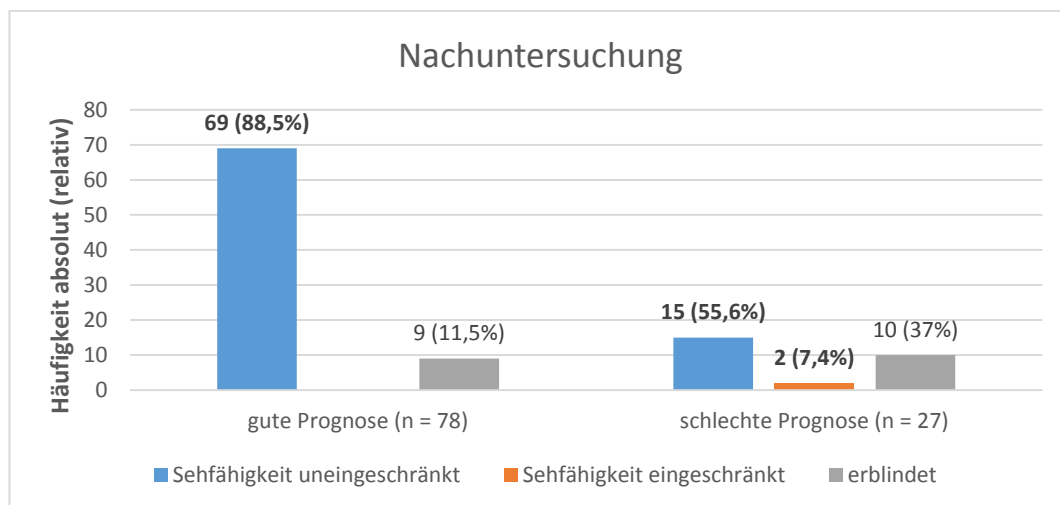


Abb. 4.64: Vergleich von der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Sehfähigkeit mit den Befunden bei Nachuntersuchung

4.3.3 Katarakt

In 101 von 648 operierten Augen berichteten die Befragten von einer eingetretenen vollständigen Linsentrübung (15,6%). Bei 35 Augen war von einer partiellen Linsentrübung die Rede (5,4%).

Bei den Nachuntersuchungen konnte bei 13 von 105 Augen eine mature Katarakt diagnostiziert werden (12,4%), bei 69 Augen bestand eine partielle Trübung verschiedener Abstufungen (65,7%).

4.3.3.1 Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Katarakt und dem Signalement der betroffenen Pferde

Es zeigt sich im Chi-Quadrat-Test kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der betroffenen Pferde und der Entstehung einer Katarakt ($p = 0,645$).

Betrachtet man die verschiedenen Pferderassen und Fellfarben, bei denen langfristig Linsentrübungen auftraten, zeichnet sich hier eine relativ gleichmäßige Verteilung ab. Auffallend ist hier jedoch, dass unter den Tigerschecken die höchste Wahrscheinlichkeit für die Ausprägung einer matura Katarakt besteht: 11 von 24 Augen (45,8%) bzw. 7 von 18 Pferden (38,9%) entwickelten langfristig eine mature Katarakt.

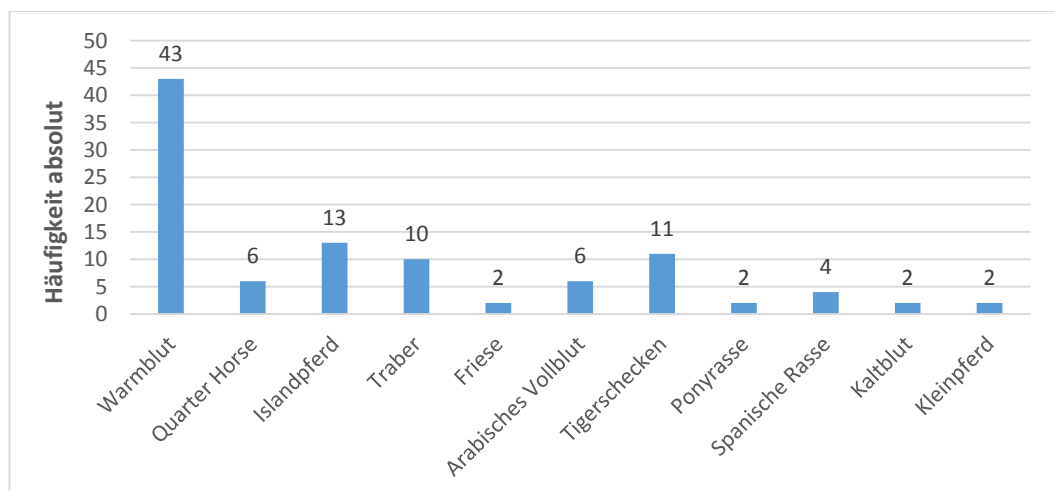


Abb. 4.65: Langfristige Entwicklung einer matura Katarakt bei den operierten Augen – Verteilung unter den verschiedenen Pferderassen (n = 101 Augen)

4.3.3.2 Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und der Entwicklung einer Katarakt

Betrachtet man auf Ebene der nachuntersuchten Augen ($n = 105$) die Verbindung zwischen den Informationen zur Anamnese und der langfristigen Entstehung einer Katarakt, zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Krankheitsdauer bis zur Vitrektomie und der Entwicklung von Linsentrübungen (Kruskal-Wallis-Test, $p = 0,004$). Bei 83 von 105 Augen konnte eine Anamnese hinsichtlich der Krankheitsdauer erhoben werden.

Tab. 4.21: Auflistung der einzelnen Kataraktformen in Verbindung mit der jeweils vorberichtlich beschriebenen Krankheitsdauer [Tage] ($n_{\text{gesamt}} = 83$ Augen)

	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
transparent	16	99,75	185,52	3	737	46
C. incipiens	13	853,54	1454,34	18	4917	289
C. immatura	9	94,78	131,62	11	364	44
C. matura	11	289,00	258,47	18	739	244
Präzipitate	25	241,08	307,32	17	1389	127
Bläschen	9	468,00	954,98	29	2988	72

Nachdem sich ein signifikanter globaler Unterschied gezeigt hatte, wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt und es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der Krankheitsdauer und verschiedenen Ausprägungen einer Katarakt.

Tab. 4.22: Signifikante Unterschiede zwischen der Krankheitsdauer und verschiedener Kataraktformen

Zustand der Linse sowie die jeweilige Krankheitsdauer als Median			p-Wert
transparent (46 Tage)	↔	Cat. incipiens (289 Tage)	$p = 0,002$
transparent (46 Tage)	↔	Cat. matura (244 Tage)	$p = 0,036$
Cat. incipiens (289 Tage)	↔	Cat. immatura (44 Tage)	$p = 0,012$
Cat. immatura (44 Tage)	↔	Cat. matura (244 Tage)	$p = 0,044$

4.3.3.3 Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiiren und der Entwicklung einer Katarakt

Anhand des Chi-Quadrat-Tests konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ergebnis der Untersuchungen auf Leptospiiren und der Entwicklung einer maturen Katarakt festgestellt werden. ($p = 0,074$).

Unter den 101 Augen, bei denen sich nach Besitzerangaben eine mature Katarakt entwickelt hat, waren 73 Augen im Rahmen der Vitrektomie positiv auf eine intraokulare Leptospiireninfektion getestet worden (72,3%).

4.3.3.4 Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und der Entwicklung einer Katarakt

4.3.3.4.1 Auswirkung von präoperativ bestehenden hinteren Synechien auf eine langfristige Kataraktentwicklung

Untersucht man, ob sich von präoperativ bestehenden hinteren Synechien auf die langfristige Entwicklung der Linse schließen lässt, zeigt sich im Chi-Quadrat-Test sowohl auf Ebene der Befragungen als auch auf Ebene der Nachuntersuchungen ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,001$).

Die Ergebnisse der Besitzerbefragung ähneln hier denen der Nachuntersuchungen: 85,4% der Augen ohne hintere Synechie entwickelten nach Besitzerangaben keine Linsentrübung, bei den untersuchten Fällen zeigten die Augen ohne präoperative Verklebungen zu 87,6% keine oder nur dezente Veränderungen an der Linse. In beiden Gruppen entwickelten jeweils etwa ein Drittel der Augen mit präoperativer fokaler bzw. flächiger hinterer Synechie eine mature Katarakt.

Tab. 4.23: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativ bestehenden hinteren Synechien und dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse laut Besitzerauskunft ($n_{\text{gesamt}} = 648$)

Befragung						
Befragungsergebnis	Präoperative hintere Synechien					
	keine hintere Synechie		fokale hintere Synechie		flächige hintere Synechie	
	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent
transparent	397	85,4%	71	64,5%	44	60,3%
partielle Linsentrübung	17	3,6%	10	9,1%	8	11,0%
vollständige Linsentrübung	51	11,0%	29	26,4%	21	28,7%
gesamt	465	100%	110	100%	73	100%

Tab. 4.24: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativ bestehenden hinteren Synechien und dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse bei Nachuntersuchung ($n_{\text{gesamt}} = 105$)

Nachuntersuchung						
Untersuchungsergebnis	Präoperative hintere Synechien					
	keine hintere Synechie		fokale hintere Synechie		flächige hintere Synechie	
	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent
transparent	21	25,9%	2	14,3%	0	0%
Cataracta incipiens / Präzipitate	50	61,7%	5	35,7%	3	30%
Cataracta immatura	5	6,2%	2	14,3%	4	40%
Cataracta matura	5	6,2%	5	35,7%	3	30%
gesamt	81	100%	14	100%	10	100%

Mit der Entstehung hinterer Synechien im Krankheitsverlauf steigt somit das Risiko, langfristig eine mature Katarakt zu entwickeln.

4.3.3.4.2 Auswirkung von präoperativ bestehenden Linsenschäden auf eine langfristige Kataraktentwicklung

Betrachtet man die Entwicklung der Linse in Abhängigkeit von ihrem präoperativen Zustand, zeigt sich, dass 90% der Linsen, die vor der Operation transparent waren, laut Besitzerangaben auch langfristig ohne Trübung blieben. Bei den untersuchten Fällen zeigten die Augen ohne präoperative Linsenschäden zu 94,7% keine oder nur dezente Veränderungen an der Linse.

Bei 75,8% der Linsen mit geringgradigen präoperativen Veränderungen beschrieben die Befragten keine mit bloßem Auge sichtbare Trübung der Linse. Dies entspricht etwa dem Anteil der Augen, bei denen bei der Nachuntersuchung keine Verschlechterung der geringgradigen Linsenbefunde festgestellt worden ist (70%).

Eine Linse mit fortgeschrittener diffuser Katarakt scheint langfristig zu hoher Wahrscheinlichkeit (73,3% bzw. 80%) vollständig einzutrüben.

Im Chi-Quadrat-Test zeigten sich sowohl unter den Befragungsergebnissen als auch auf Ebene der Nachuntersuchungen signifikante Abhängigkeiten zwischen präoperativ bestehenden Linsentrübungen und der langfristigen Transparenz der Linse bzw. einer Kataraktentwicklung ($p < 0,001$ und $p < 0,001$).

Tab. 4.25: Darstellung des Zusammenhangs von präoperativ bestehenden Linsenschäden mit dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse laut Besitzerauskunft. ($n_{\text{gesamt}} = 639$)

Befragung								
Befragungsergebnis	Präoperativer Linsenzustand							
	transparent		Cataracta incipiens		Cataracta immatura		Cataracta matura	
	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent
transparent	217	90,0%	269	75,8%	8	26,7%	0	0%
partielle Linsentrübung	10	4,2%	24	6,7%	0	0%	0	0%
vollständige Linsentrübung	14	5,8%	62	17,5%	22	73,3%	13	100%
gesamt	241	100%	355	100%	30	100%	13	100%

Tab. 4.26: Darstellung des Zusammenhangs von präoperativ bestehenden Linsenschäden mit dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse bei Nachuntersuchung. ($n_{\text{gesamt}} = 104$)

Nachuntersuchung								
Untersuchungsergebnis	Präoperativer Linsenzustand							
	transparent		Cataracta incipiens		Cataracta immatura		Cataracta matura	
	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent
transparent	20	52,6%	3	5%	0	0%	0	0%
Cataracta incipiens / Präzipitate	16	42,1%	42	70%	0	0%	0	0%
Cataracta immatura	0	0,0%	9	15%	1	20%	0	0%
Cataracta matura	2	5,3%	6	10%	4	80%	1	100%
gesamt	38	100%	60	100%	5	100%	1	100%

4.3.3.4.3 Auswirkung von präoperativen Glaskörperveränderungen auf eine langfristige Kataraktentwicklung

Überprüft man den statistischen Zusammenhang zwischen präoperativen Einlagerungen im Glaskörper und einer späteren Kataraktentwicklung, zeigt sich unter den Befragungsergebnissen eine signifikante Abhängigkeit im Chi-Quadrat-Test ($p = 0,013$). 88,6 % der Augen ohne präoperative Glaskörpereinlagerungen zeigten langfristig eine transparente Linse. Bei mittel- oder hochgradigen Einlagerungen kam es jeweils in etwa 20% der Fälle zu einer vollständigen Linsentrübung.

Eine statistische Auswertung auf Ebene der Nachuntersuchungen wurde aufgrund der niedrigen Fallzahlen nicht durchgeführt.

Tab. 4.27: Darstellung der präoperativen Glaskörpereinlagerungen in Verbindung mit der laut Besitzerangaben späteren Entwicklung der Linse ($n = 622$)

Befragung								
Befragungsergebnis	Präoperative Glaskörpereinlagerungen							
	nein		geringgradig		mittelgradig		hochgradig	
	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent	n	Prozent
transparent	148	88,6%	132	89,8%	133	72,7%	87	69,6%
partielle Katarakt	2	1,2%	5	3,4%	15	8,2%	9	7,2%
vollständige Katarakt	17	10,2%	10	6,8%	35	19,1%	29	23,2%
gesamt	167	100%	147	100%	183	100%	125	100%

Betrachtet man die Zahlen auf Ebene der Augen, die langfristig eine mature Katarakt entwickelt haben, zeigt sich, dass diese am häufigsten (64/91, 70,4%) auftrat, wenn präoperativ mittel- bis hochgradige entzündliche Einlagerungen bestanden haben (sich. Tabelle 4.28).

Tab. 4.28: Entwicklung einer maturen Katarakt in Abhängigkeit von präoperativ bestandenen Glaskörpereinlagerungen in absoluter und relativer Häufigkeit (n = 91 Augen)

Befragungsergebnis	präoperative Glaskörpereinlagerungen				gesamt
	nein	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	
Cataracta matura	17	10	35	29	91
	18,7%	10,9%	38,5%	31,9%	100,0%

Betrachtet man die Augen mit präoperativ mittel- bis hochgradigen Glaskörpereinlagerungen, die langfristig eine mature Katarakt entwickelt haben (n = 64), hinsichtlich der jeweils präoperativ festgestellten Linsenschäden, zeigt sich folgendes Bild:

Tab. 4.29: Präoperative Linsenbefunde bei den Augen mit langfristig entwickelter maturer Katarakt, bei denen präoperativ mittel- bis hochgradige Glaskörpereinlagerungen festgestellt worden sind (n = 64 Augen)

Zustand der Linse vor der Operation	n
transparent	2 (3,1%)
fokale hintere Synechien und geringgradige Präzipitate	17 (26,6%)
Cataracta incipiens, flächige Synechien und hochgradige Präzipitate	30 (46,9%)
Cataracta immatura	15 (23,4%)

Aus Tabelle 4.29 lässt sich entnehmen, dass 70% der in Tabelle 4.28 hervorgehobenen Augen vor der Operation neben den erheblichen Glaskörpereinlagerungen auch deutliche Schäden an der Linse aufwiesen. Eine fortschreitende Linsentrübung war bei diesen Augen also zu erwarten gewesen.

Zwischen dem Vorhandensein präoperativ vorhandener diffuser Glaskörpertrübungen und der Entwicklung einer maturen Katarakt besteht dagegen kein signifikanter Zusammenhang (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,118$). Unter allen Augen, die eine mature Katarakt entwickelten, zeigten 39,1% präoperativ keine diffuse Trübung, 13,8% eine geringgradige Trübung und 47,1% eine mittel- bis hochgradige Trübung.

4.3.3.5 Zusammenhang zwischen einer intraoperativ durchgeführten Synechiolyse und der Entwicklung einer Katarakt

Betrachtet man den Zusammenhang zwischen einer intra operationem durchgeführten Synechiolyse und einer später entwickelten Katarakt zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit dieser Parameter im Chi-Quadrat-Test ($p < 0,001$):

Etwa $\frac{1}{3}$ der Augen, bei denen eine Synechiolyse durchgeführt worden ist, erblindeten langfristig durch eine mature Katarakt.

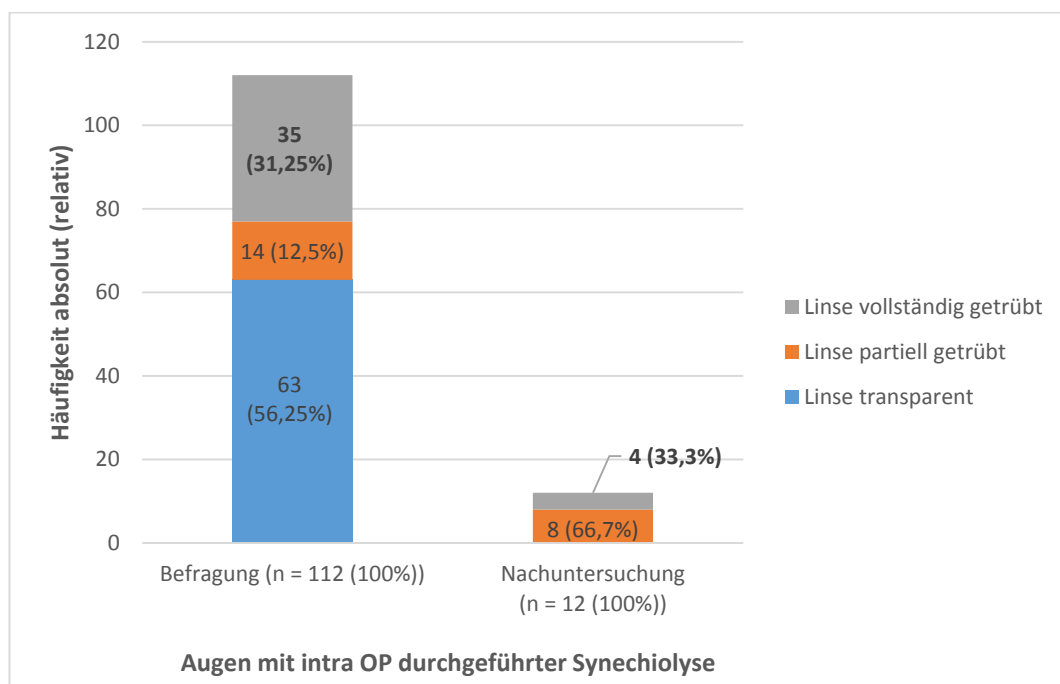


Abb. 4.66: Darstellung aller Augen, bei denen intra operationem eine Synechiolyse durchgeführt wurde und die jeweilige langfristige Entwicklung der Linsen – sowohl auf Ebene der Befragungen (n = 112 Augen), als auch auf Ebene der nachuntersuchten Augen (n = 12 Augen)

4.3.3.6 Übereinstimmung von gestellter Prognose hinsichtlich der Linse und tatsächlicher Linsenentwicklung

In den Abbildungen 4.67 und 4.68 wurden die Augen, die bereits bei Entlassung erblindet waren, nicht mit berücksichtigt.

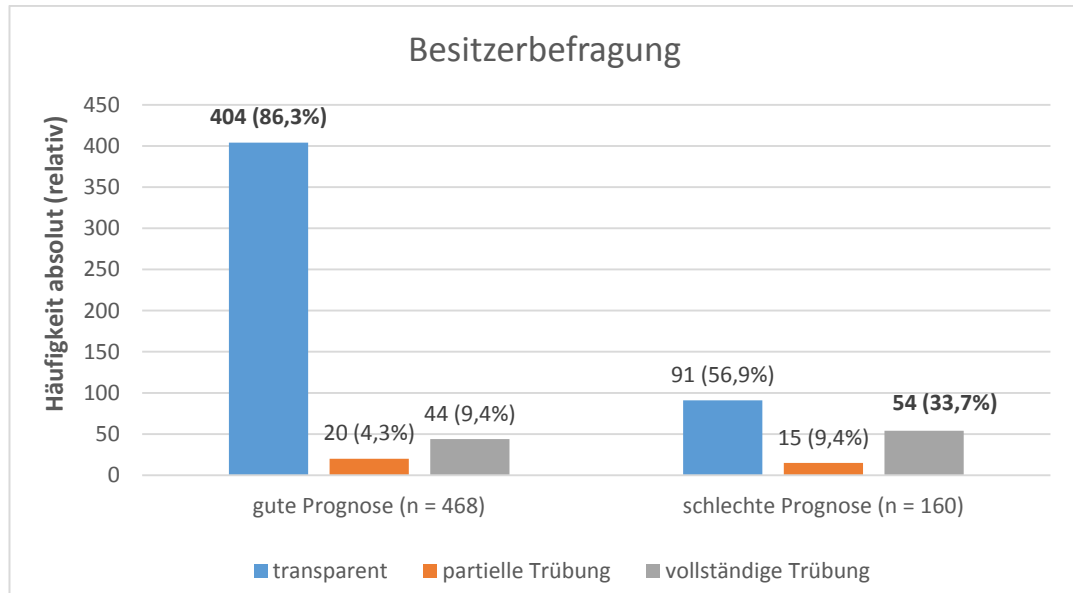


Abb. 4.67: Vergleich der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Linse mit den Angaben der Besitzer über den Zustand der Linse 6 Monate bis 18 Jahren post OP (n = 628 Augen)

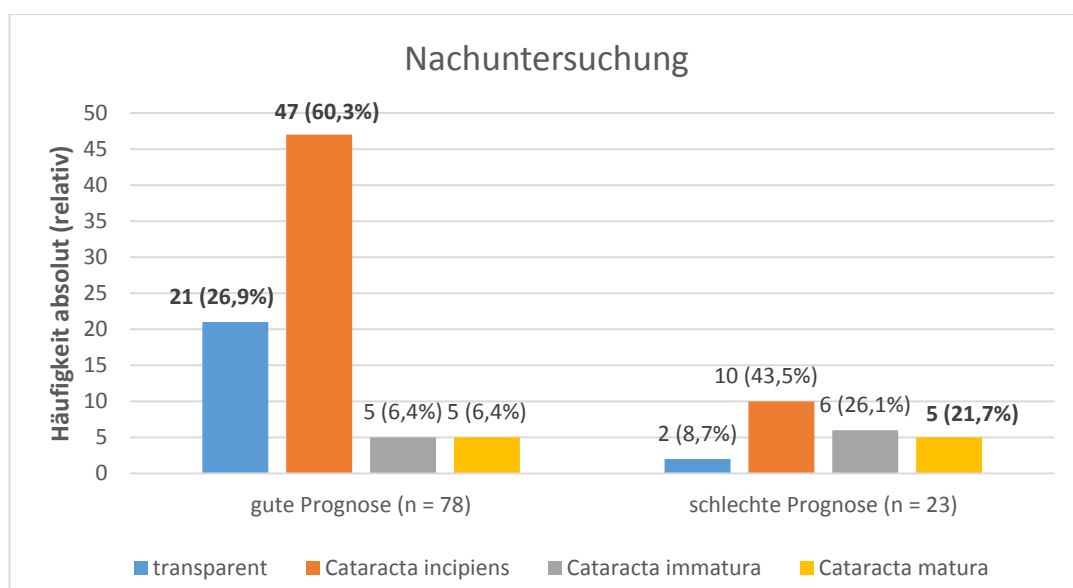


Abb. 4.68: Vergleich der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Linse mit den Befunden bei Nachuntersuchung 6 Monate bis 18 Jahren post OP (n = 101)

Unter den Befragungsergebnissen zeigt sich im Falle einer guten Prognose eine Übereinstimmung von 86,3%. Setzt man die Befunde der Nachuntersuchung „transparent“ und „Cataracta incipiens“ dem Befragungsergebnis „transparent“ gleich (*Anm.: in der Annahme, dass derartige dezente Veränderungen weder dem Besitzer mit bloßem Auge auffallen, noch die Sehfähigkeit des Pferdes merklich beeinträchtigen und sie somit von Laien als „transparent“ bewertet werden*), ergibt sich unter den Ergebnissen der Nachuntersuchungen eine Übereinstimmung von 87,2 %.

Im Falle einer schlechten Prognose für die Linse zeigt sich eine Übereinstimmung (Entstehung einer immaturen oder maturen Katarakt) von 43,1% (Befragungen) bzw. 47,8% (Nachuntersuchungen).

4.3.3.7 Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Katarakt und anderen Langzeitkomplikationen

4.3.3.7.1 Korrelation zwischen postoperativen Entzündungen und der Entwicklung einer Katarakt

Betrachtet man auf Ebene der Befragungen die Verbindung zwischen dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs und der Entwicklung einer maturen Katarakt, zeigt sich im Chi-Quadrat-Test ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$).

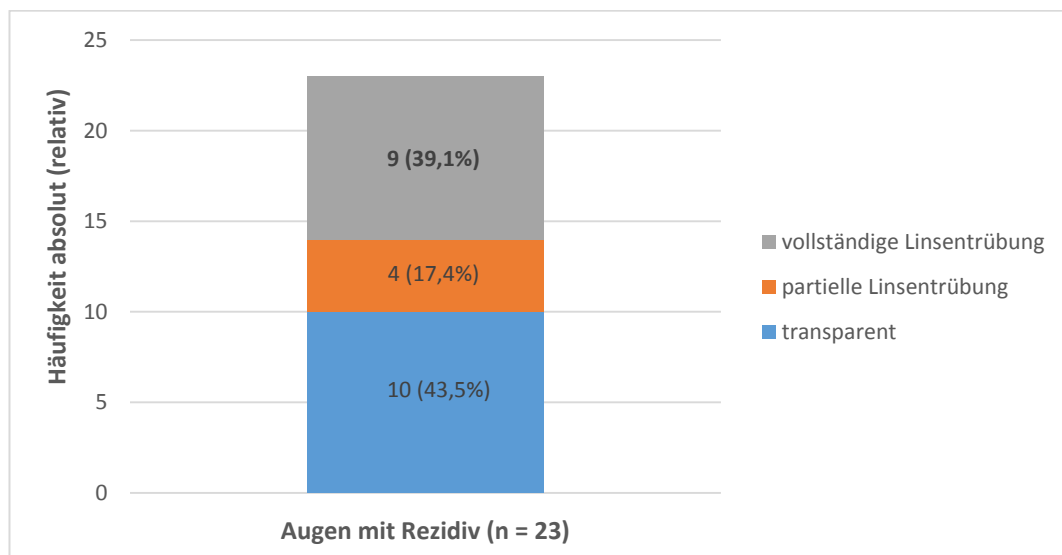


Abb. 4.69: Verteilung der langfristigen Linsenentwicklung unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n = 23 Augen; bei einem Auge wurde intra operationem die Linse entfernt)

Die separate Auswertung der Nachuntersuchungen wurde aufgrund der geringen Fallzahl (2 Rezidive unter den 105 Augen) nicht durchgeführt.

4.3.3.7.2 Korrelation zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und der Entwicklung einer Katarakt

Auch zwischen der Entwicklung eines Glaukoms und einer maturen Katarakt lässt sich bei den vorliegenden Daten ein Zusammenhang herstellen. Im Chi-Quadrat-Test zeigt sich eine signifikante Korrelation ($p = 0,005$).

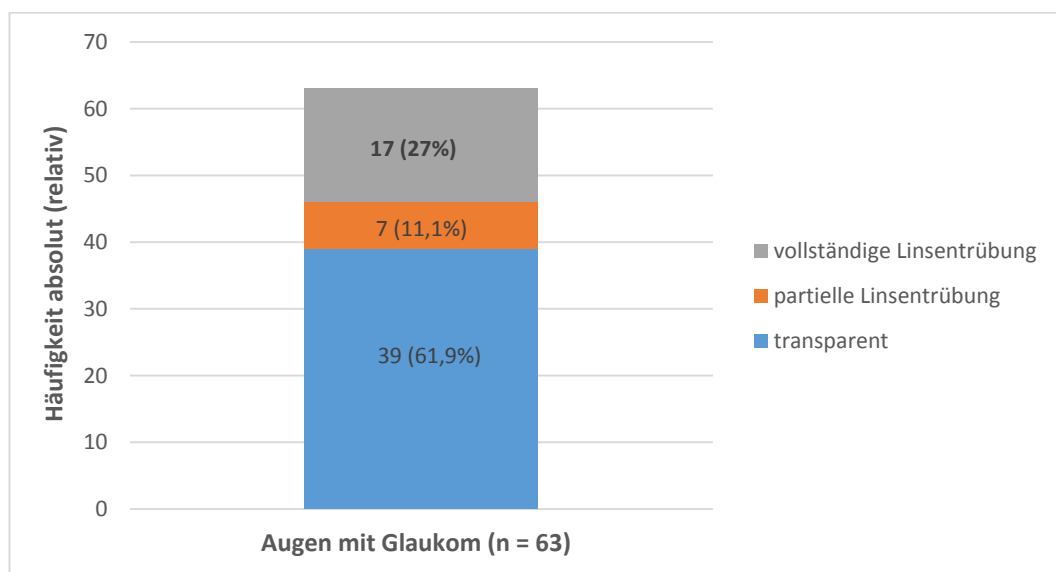


Abb. 4.70: Verteilung der langfristigen Linsenentwicklung unter den Augen mit Glaukom ($n = 63$)

Die separate Auswertung der Nachuntersuchungen wurde aufgrund der geringen Fallzahl (2 Augen mit Glaukom unter 105 Augen) nicht durchgeführt.

4.3.4 Linsenverlagerung

Bei 18 der 654 operierten Augen (2,8%) wurde von einer Linsensubluxation, bei 27 von 654 Augen (4,2%) von einer Linsenluxation berichtet.

Die separate Auswertung auf Signifikanz wurde bei den nachuntersuchten Augen zum Parameter Linsenverlagerung aufgrund der geringen Fallzahl ($n = 9$ Augen) nicht durchgeführt.

4.3.4.1 Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren und einer langfristigen Linsenverlagerung

Anhand des Chi-Quadrat-Tests konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ergebnis der Untersuchungen auf Leptospiren und einer späteren Linsenverlagerung festgestellt werden. (Linsensubluxation $p = 0,549$, Linsenluxation $p = 0,070$).

16 von 18 Augen mit späterer Linsensubluxation und 18 von 27 Augen mit späterer Linsenluxation wiesen positive Untersuchungsergebnisse hinsichtlich einer intraokularen Leptospireninfektion auf.

4.3.4.2 Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und einer langfristigen Linsenverlagerung

Betrachtet man die Augen, bei denen sich laut Besitzerangaben eine Linsenverlagerung eingestellt hat, erkennt man sowohl bei den Augen mit subluxierter Linse als auch bei denen mit vollständiger Linsenluxation eine Verbindung zu präoperativ befundeten hinteren Synechien.

Der Chi-Quadrat-Test bestätigt diese Annahme in beiden Fällen und liefert signifikante Werte (Linsensubluxation: $p = 0,002$; Linsenluxation: $p = 0,003$).

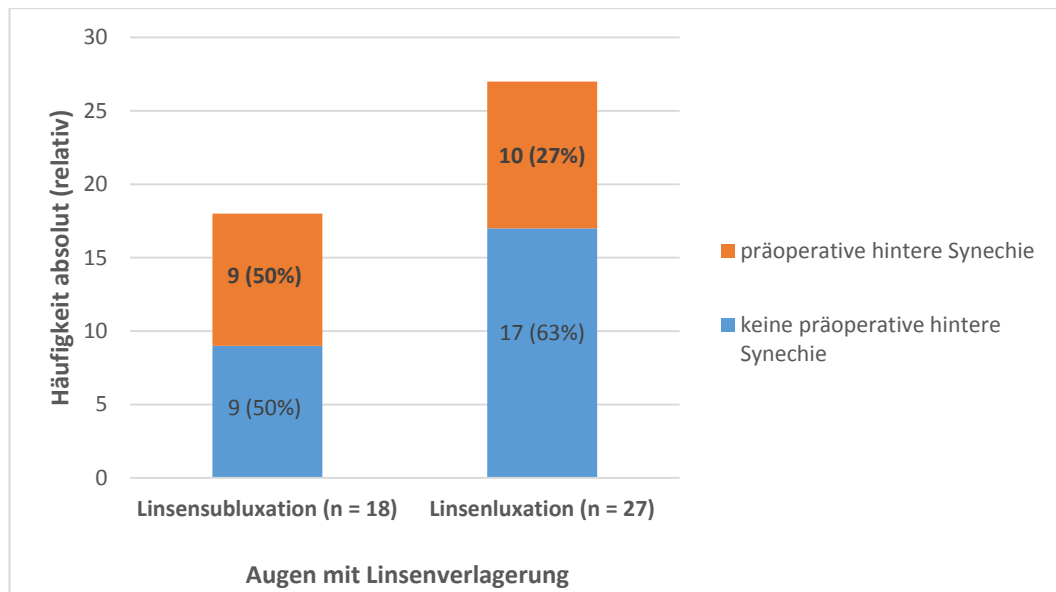


Abb. 4.71: Verteilung der präoperativ bestandenen hinteren Synechien unter den Augen mit späterer Linsenverlagerung (n = 45 Augen)

Bei weiterer Betrachtung der vorliegenden Daten zeigt sich, dass von einer präoperativ subluxierten Linse nicht unbedingt auf eine spätere vollständige Luxation geschlossen werden kann. Bei 19 Augen mit präoperativer Linsensubluxation (86,4%) kam es nach Besitzerangaben zu keiner vollständigen Lösung der Linse:

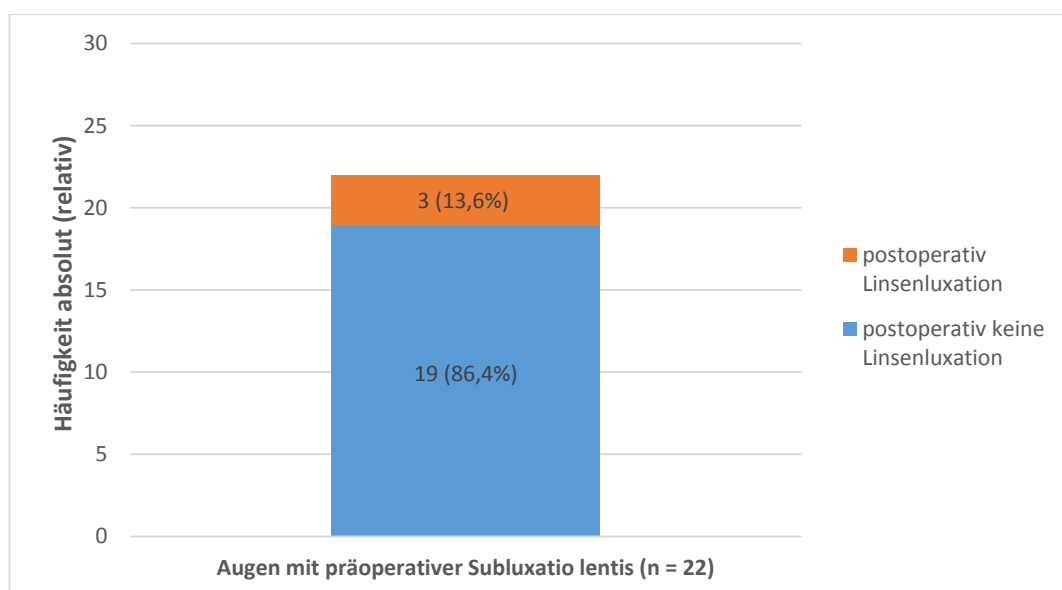


Abb. 4.72: Übersicht über die langfristige Entwicklung der Linsenposition bei allen Augen mit präoperativer Linsensubluxation (n = 22 Augen)

4.3.4.3 Zusammenhang zwischen einer langfristigen Linsenverlagerung und anderen Langzeitkomplikationen

4.3.4.3.1 Korrelation zwischen der Entwicklung einer Katarakt und einer Linsenverlagerung

Es zeigt sich im Chi-Quadrat-Test ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem langfristigen Entstehen einer Katarakt und dem Auftreten von Linsensubluxationen ($p < 0,001$). Subluxierte Linsen wiesen nach Besitzerangaben in 55,6% der Fälle (10/18) eine partielle bis vollständige Linsentrübung auf.

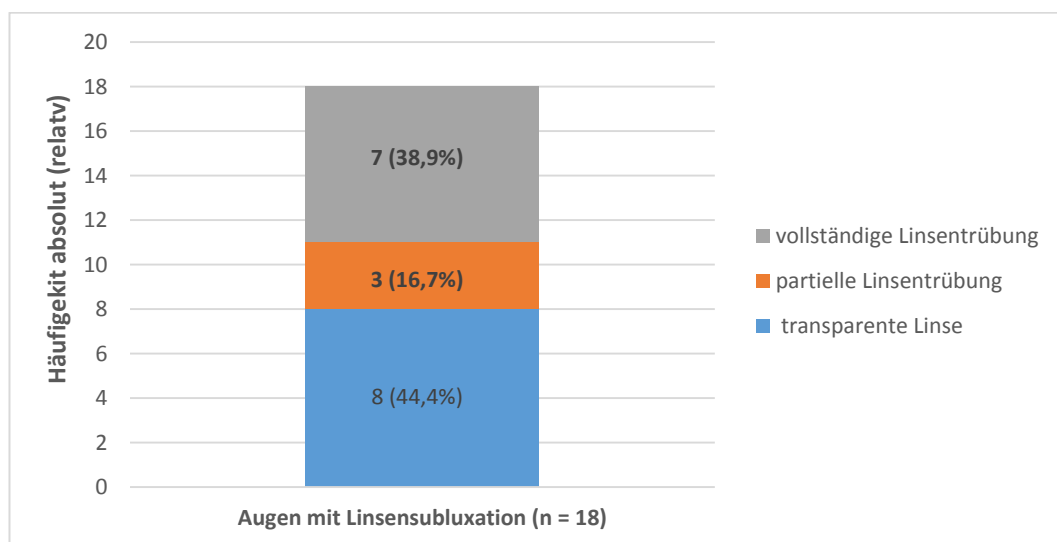


Abb. 4.73: Übersicht über den Zusammenhang zwischen langfristiger Linsensubluxation und Linsentrübungen (n = 18 Augen)

4.3.4.3.2 Korrelation zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und einer langfristigen Linsenverlagerung

Da die Linsensubluxation in der vorliegenden Arbeit zu einem der Befunde am Auge gezählt wird, die auf eine spätere Glaukomentwicklung hinweisen können, wurde der Zusammenhang zwischen einer langfristig eingetretenen Linsenverlagerung und der Ausprägung eines Sekundärglaukoms untersucht. Hier zeigt sich im Chi-Quadrat-Test eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Entwicklung einer Linsensubluxation und eines Glaukoms ($p < 0,001$) sowie zwischen dem Eintreten einer Linsenluxation und eines Glaukoms ($p < 0,001$).

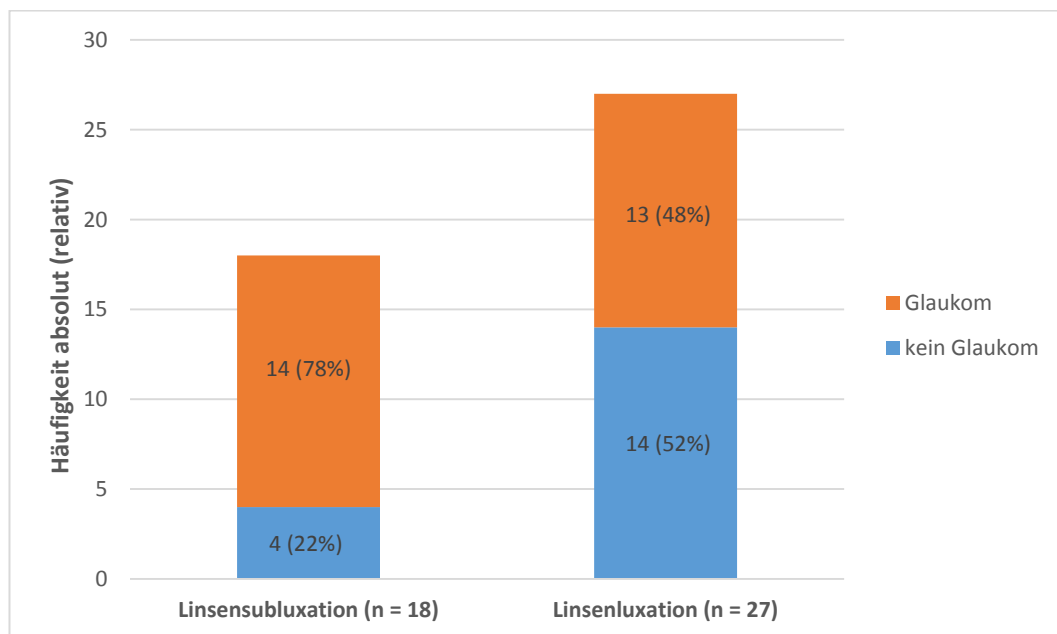


Abb. 4.74: Übersicht über den Zusammenhang zwischen langfristiger Linsenverlagerung und Entwicklung eines Glaukoms

4.3.5 Netzhautablösung

Bei 49 von 654 Augen (7,5%) kam es nach Besitzerangaben langfristig zu einer Netzhautablösung. Bei den nachuntersuchten Augen lag der Anteil bei 8,6% (9 von 105 Augen).

4.3.5.1 Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und einer langfristig eingetretenen Netzhautablösung

Es zeigt sich im Mann-Whitney-U-Test keine signifikante Abhängigkeit zwischen der Anzahl präoperativer Schübe und einer späteren Netzhautablösung ($p = 0,347$) bzw. der Krankheitsdauer und dem Auftreten einer Netzhautablösung ($p = 0,587$).

Dennoch werden die Zahlen im Folgenden tabellarisch dargestellt und beschreibend diskutiert. Augen mit langfristiger Netzhautablösung wiesen eine längere Krankheitsdauer auf (Median = 227 Tage) und zeigten mehr Schübe (Median = 3 Schübe) als solche ohne Netzhautablösung (Median = 169 Tage bzw. 2 Schübe).

Tab. 4.30: Krankheitsdauer in den Gruppen „Netzhautablösung nein“ und „Netzhautablösung ja“ [Tage]

Netzhautablösung	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
„nein“	446	314,23	479,42	3	4917	169
„ja“	34	443,76	636,02	6	2953	227

Tab. 4.31: Anzahl der präoperativen Schübe bei den Gruppen „Netzhautablösung nein“ und „Netzhautablösung ja“

Netzhautablösung	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
„nein“	488	2,72	2,33	0	20	2
„ja“	36	3,31	3,54	0	20	3

4.3.5.2 Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren und einer langfristig eingetretenen Netzhautablösung

Bei den vorliegenden Daten ließ sich im Chi-Quadrat-Test kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ergebnis der Untersuchungen auf Leptospiren und der Entwicklung einer Netzhautablösung feststellen ($p = 0,077$).

Bei 48 der 49 Augen mit langfristiger Netzhautablösung war im Zuge der Vitrektomie eine Untersuchung auf Leptospiren vorgenommen worden. 34 von 48 Augen waren positiv getestet worden (70,8%).

4.3.5.3 Zusammenhang zwischen perioperativen Augenbefunden und einer späteren Netzhautablösung

4.3.5.3.1 Auswirkung von präoperativen Glaskörperveränderungen auf eine spätere Netzhautablösung

Überprüft man den statistischen Zusammenhang zwischen präoperativen Einlagerungen im Glaskörper und einer späteren Netzhautablösung, zeigt sich unter den Befragungsergebnissen eine signifikante Abhängigkeit im Chi-Quadrat-Test ($p = 0,001$). Die Auswertung auf Ebene der Nachuntersuchungen führte zu ähnlichen Ergebnissen ($p = 0,034$).

Am häufigsten trat dann eine Netzhautablösung ein, wenn präoperativ mittel- bis hochgradige entzündliche Einlagerungen bestanden haben (76,1% bzw. 77,8%) (siehe Tabellen 4.32 und 4.33).

In den Tabellen 4.32 und 4.33 werden nur die Augen berücksichtigt, zu denen ein präoperativer Glaskörperbefund bekannt ist.

Tab. 4.32: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativen Einlagerungen und einer späteren Ablösung der Netzhaut laut Besitzerauskunft (n = 46 Augen)

Befragung		
präoperativer Befund	Netzhautablösung	
	n	Prozent
Keine Einlagerungen	3	6,5%
Geringgradige Einlagerungen	8	17,4%
Mittelgradige Einlagerungen	20	43,5%
Hochgradige Einlagerungen	15	32,6%
gesamt	46	100%

Tab. 4.33: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativen Einlagerungen und einer durch Nachuntersuchung diagnostizierten späteren Ablösung der Netzhaut (n = 9 Augen)

Nachuntersuchung		
präoperativer Befund	Netzhautablösung	
	n	Prozent
Keine Einlagerungen	1	11,1%
Geringgradige Einlagerungen	1	11,1%
Mittelgradige Einlagerungen	4	44,5%
Hochgradige Einlagerungen	3	33,3%
gesamt	9	100%

4.3.5.3.2 Zusammenhang zwischen den Netzhautbefunden bei Klinikentlassung und der langfristigen Entwicklung der Netzhaut

Um herauszufinden, ob der Zustand der Netzhaut zum Zeitpunkt der Operation auf die langfristige Entwicklung der Netzhaut schließen lässt, wurden statistische Tests durchgeführt. Hier zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Netzhautbefund bei Entlassung aus der Klinik (postoperativ) und dem späteren Zustand der Netzhaut ($p < 0,001$).

Postoperativ (nach Aufklaren des Glaskörperraums) war bei 652 von 654 Augen die Netzhaut ophthalmoskopisch oder ultrasonographisch beurteilbar. Bei 20 Augen bestand postoperativ bereits eine Netzhautablösung. 14 dieser Augen wiesen schon präoperativ bei Klinikvorstellung eine Ablösung auf, bei einem Auge kam es intra operationem und bei drei Augen postoperativ während des Klinikaufenthaltes zur Ablösung. Zu den restlichen zwei Augen konnten keine Details ermittelt werden.

94% (Befragungen) bzw. 90,9% (Nachuntersuchung) der Augen mit postoperativ unauffälliger Netzhaut zeigten langfristig auch keine Netzhautablösung, bei 22,7% bzw. 11,1% kam es nach faltiger Abhebung zu einer vollständigen Ablösung (Siehe Abbildungen 4.77 und 4.78).

Zwei Augen wiesen präoperativ faltige Abhebungen der Netzhaut auf, die bei Klinikentlassung stationär geblieben waren. Bei der Nachuntersuchung dieser Augen waren keine Netzhautfalten mehr feststellbar.

In den Abbildungen 4.75 und 4.76 werden nur diejenigen Augen aufgeführt, zu denen ein Netzhautbefund bei Klinikentlassung bekannt ist.

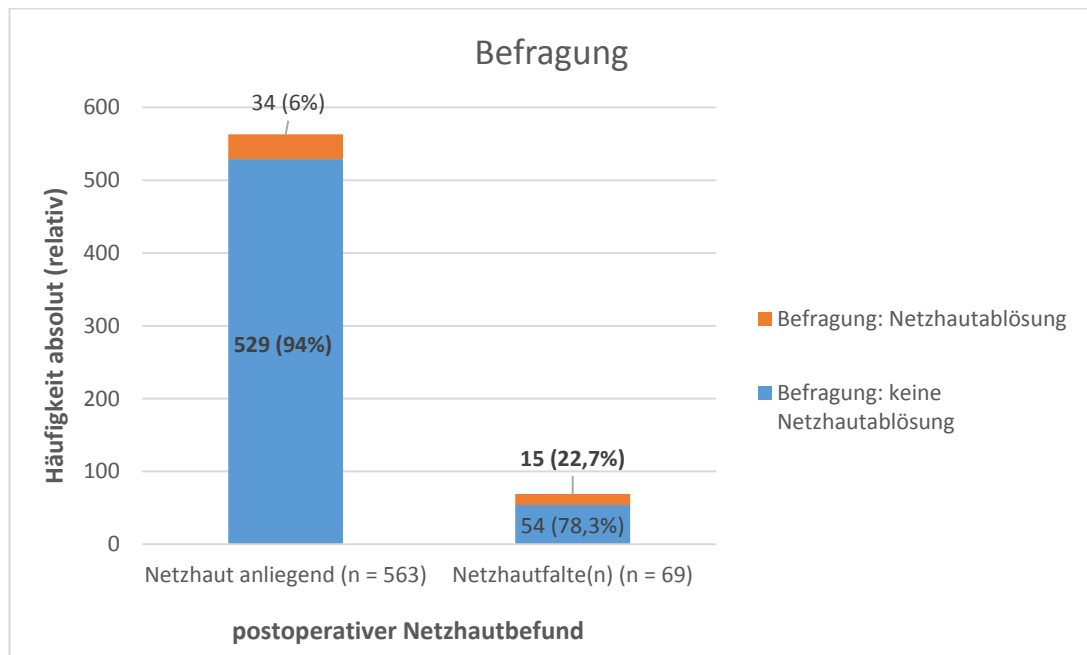


Abb. 4.75: Netzhautbefund bei Klinikentlassung in Verbindung mit der jeweiligen Besitzerauskunft über den aktuellen Zustand der Netzhaut (n = 632 Augen)

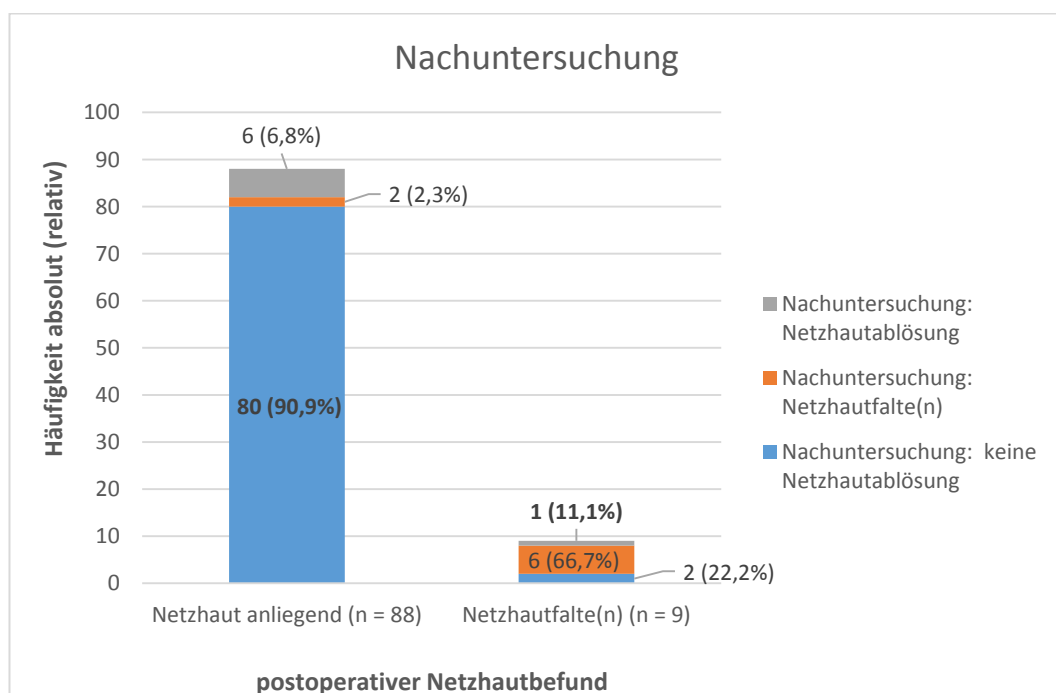


Abb. 4.76: Netzhautbefund bei Klinikentlassung in Verbindung mit dem jeweiligen Befund bei der Nachuntersuchung (n = 97 Augen)

4.3.5.4 Übereinstimmung von bei Entlassung gestellter Prognose und langfristiger Entwicklung der Netzhaut

Wurde bei Klinikentlassung keine Ablösung der Netzhaut erwartet, traf dies auch zu 94,3% (Befragung) bzw. 92,6% (Nachuntersuchung) zu. Bestanden bei Entlassung bereits erhebliche faltige Abhebungen, wurde eine fortschreitende Ablösung vermutet. In 46,9% bzw. 40% dieser Fälle kam es tatsächlich zu einer Erblindung durch eine Ablatio retinae.

Somit bestand das Risiko für eine unerwartete Netzhautablösung bei rund 6% bzw. 7% (sieh. Abb. 4.77 und 4.78).

In den Abbildungen 4.77 und 4.78 wurden die Augen, die bereits bei Entlassung durch eine Netzhautablösung erblindet waren, nicht mit berücksichtigt. In Abbildung 4.78 wurden zudem die zwei Augen außen vorgelassen, bei denen aufgrund erheblicher Linsentrübungen die Netzhaut nicht beurteilbar war.

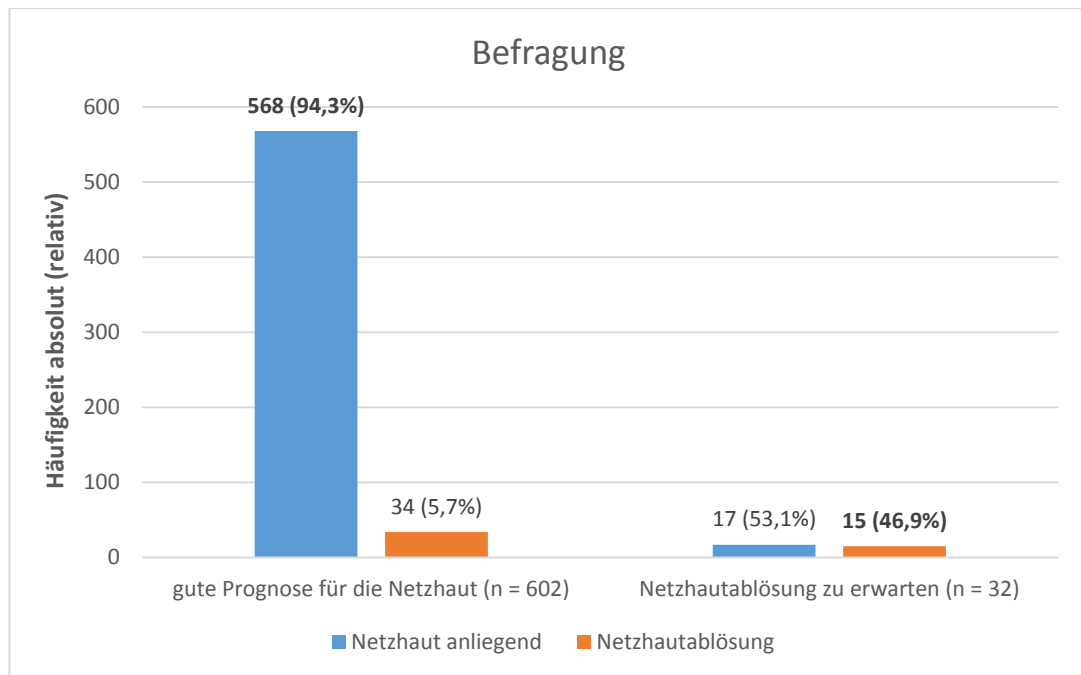


Abb. 4.77: Übereinstimmung der bei Entlassung gestellten Prognose für die Netzhaut mit der tatsächlichen Entwicklung der Netzhaut (n = 634 Augen)

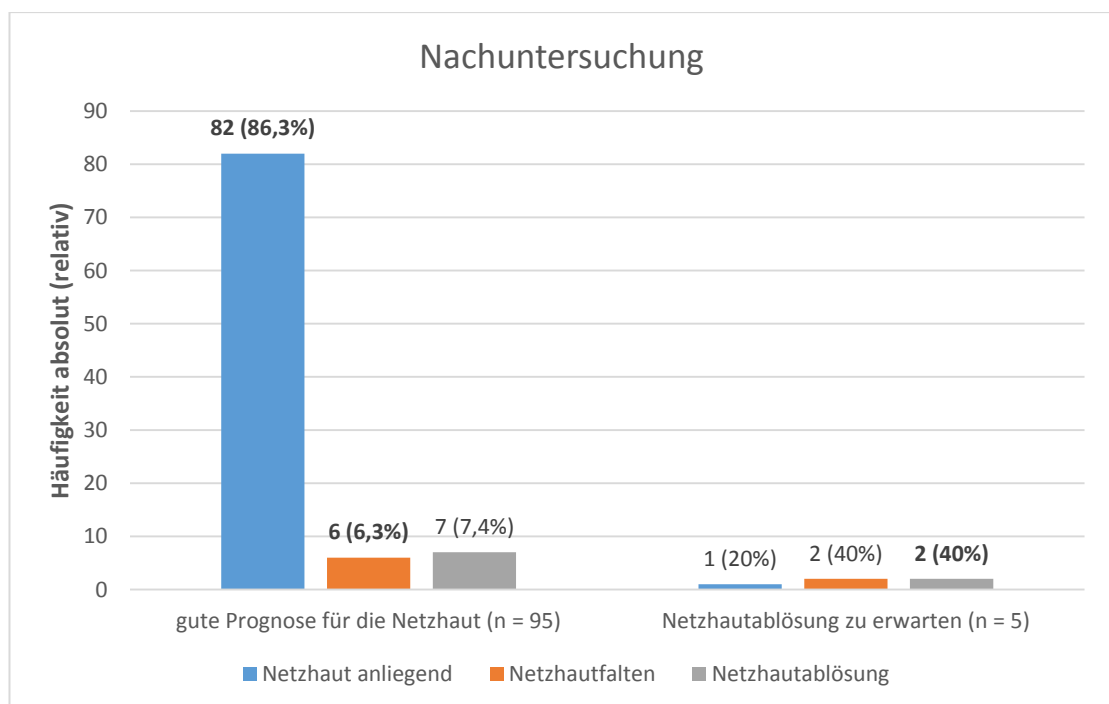


Abb. 4.78: Übereinstimmung der bei Entlassung gestellten Prognose für die Netzhaut mit der tatsächlichen Entwicklung der Netzhaut (n = 100 Augen)

4.3.6 Glaukom

Bei 63 von 654 operierten Augen (9,6%) wurde von einem langfristig entstandenen Glaukom berichtet. Dieses trat in den meisten Fällen erst viele Jahre nach der Vitrektomie auf. Präoperativ gab es bei einigen Augen bereits Hinweise darauf, dass sich ein erhöhter Augendruck entwickeln könnte. Hierzu zählen: Buphthalmus, Bändertrübungen der Hornhaut, Hornhautödem, vertiefte vordere Augenkammer sowie eine Linsensubluxation.

Die separate Auswertung auf Signifikanz wurde bei den nachuntersuchten Augen zum Parameter Glaukom aufgrund der geringen Fallzahl (2 aus 105) nicht durchgeführt, die Ergebnisse werden jedoch zum Teil grafisch dargestellt.

4.3.6.1 Zusammenhang zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und dem Signalement der betroffenen Pferde

Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und der Entwicklung eines Glaukoms (Chi-Quadrat-Test, $p = 0,828$). Unter den Pferden mit einem späteren Glaukom befanden sich 29 Stuten, 5 Hengste und 29 Wallache.

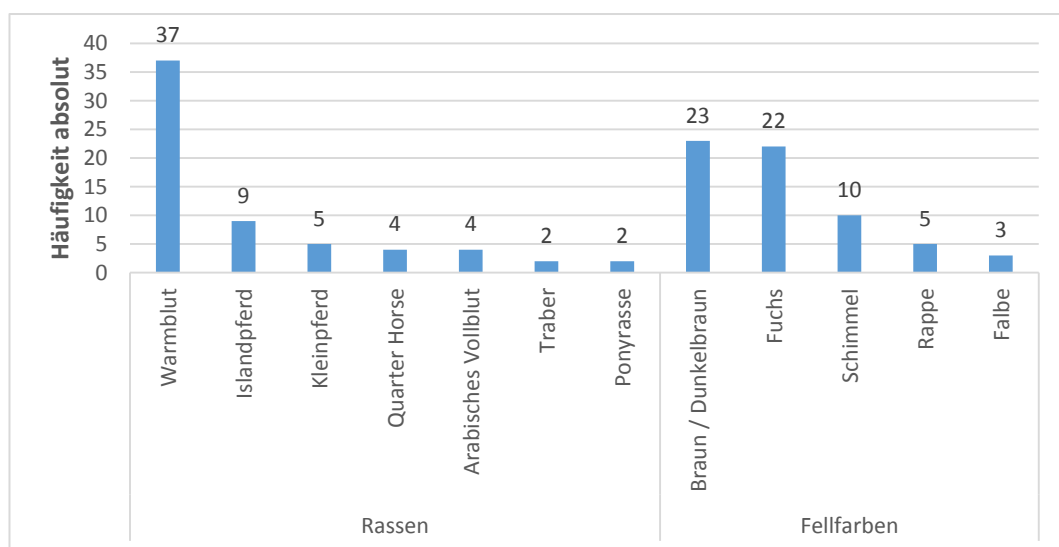


Abb. 4.79: Verteilung der einzelnen Rassen und Fellfarben unter den Patienten mit Sekundärglaukom (n = 63 Pferde)

4.3.6.2 Zusammenhang zwischen den Informationen zur Anamnese und der Entstehung eines Sekundärglaukoms

Tab. 4.34: Anzahl der präoperativ beobachteten Schübe in den Gruppen „Glaukom nein“ und „Glaukom ja“ ($n_{\text{gesamt}} = 542$ Augen)

Glaukom	n	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum	Median
nein	480	2,73	2,49	0	20	2
ja	44	3,05	1,68	0	8	3

Betrachtet man die Besitzerangaben zum Punkt „beobachtete Schübe bis zur Operation“ zeigt sich, dass bei den Patienten, die später ein Glaukom entwickelten, präoperativ mehr Schübe an diesem Auge aufgetreten sind, als bei denen, die nicht an einem Glaukom erkrankten. Überprüft man diesen Zusammenhang mit Hilfe von statistischen Tests, ergibt sich im Mann-Whitney-Test eine signifikante Abhängigkeit ($p = 0,025$).

4.3.6.3 Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren und der Entstehung eines Sekundärglaukoms

Bei den vorliegenden Daten ließ sich im Chi-Quadrat-Test kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ergebnis der Untersuchungen auf Leptospiren und der Entwicklung eines Glaukoms feststellen ($p = 0,491$).

Bei 61 der 63 Augen, die später ein Glaukom entwickelten, war im Rahmen der Vitrektomie eine Untersuchung auf eine intraokulare Leptospireninfektion eingeleitet worden. Bei 47 Augen (77%) verlief die Untersuchung positiv.

4.3.6.4 Zusammenhang zwischen präoperativen Augenbefunden und der Entwicklung eines Glaukoms

4.3.6.4.1 Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Ausprägung eines Sekundärglaukoms

Bereits vor der Vitrektomie zeigten sich an einigen Augen klinische Befunde, die auf ein bestehendes subklinisches Glaukom oder eine spätere Entwicklung eines Glaukoms hinweisen können. Setzt man diese Fälle in Verbindung mit denen, die tatsächlich ein Glaukom entwickelten, zeigt sich eine Übereinstimmung:

Der Chi-Quadrat-Test ergibt eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Bestehen von präoperativen Hinweisen auf ein subklinisches Glaukom und der tatsächlichen Entwicklung eines chronisch erhöhten inneren Augendruckes ($p < 0,001$).

Tab. 4.35: Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Ausprägung laut Besitzerangaben; links auf Ebene der Hinweise, rechts auf Ebene der Langzeitfolge Glaukom

Befragung			
	prä OP Hinweise		Glaukom
Glaukom	13 (30,2%)	präoperative Hinweise	13 (20,6%)
kein Glaukom	30 (69,8%)	keine präoperativen Hinweise	50 (79,4%)
gesamt	43 (100%)	gesamt	63 (100%)

Etwa $\frac{1}{3}$ der Augen, bei denen die spätere Entwicklung eines Glaukoms aufgrund präoperativer klinischer Hinweise für wahrscheinlich erachtet worden war, entwickelten tatsächlich eines. Jedoch zeigt sich auch, dass nur bei rund 20% der Augen, die ein Sekundärglaukom entwickelten, dies auch vorher absehbar war.

Für eine statistische Auswertung auf Ebene der nachuntersuchten Augen waren die Fallzahlen zu gering. Dennoch werden die Ergebnisse in Tabelle 4.36 dargestellt.

Tab. 4.36: Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Diagnose bei Nachuntersuchung; links auf Ebene der Hinweise, rechts auf Ebene der Langzeitfolge Glaukom

Nachuntersuchung			
	prä OP Hinweise		Glaukom
Glaukom	1 (16,7%)	präoperative Hinweisen	1 (50%)
kein Glaukom	5 (83,3%)	keine präoperativen Hinweise	1 (50%)
gesamt	6 (100%)	gesamt	2 (100%)

Tab. 4.37 veranschaulicht die Ergebnisse der Leptospirendiagnostik bei den Augen mit langfristig entwickeltem Glaukom mit Unterscheidung davon, ob präoperativ Hinweise dahingehend bestanden haben oder nicht.

Es zeigt sich, dass Augen, die bereits vor der Operation klinische Anzeichen für ein Glaukom aufwiesen, signifikant häufiger (69,2%) negativ auf Leptospiren getestet wurden. Die Augen ohne dahingehende Hinweise, die dennoch ein Glaukom entwickelten, waren zu 89,6% Leptospiren-positiv (Chi-Quadrat-Test $p < 0,001$).

Tab. 4.37: Ergebnisse der Leptospirendiagnostik bei den Augen mit bzw. ohne präoperative Hinweise auf Glaukom (n = Augen mit späterem Glaukom = 61)

Glaukom			
	präoperative Hinweise	keine präoperativen Hinweise	gesamt
Leptospiren positiv	4 (30,8%)	43 (89,6%)	47
Leptospiren negativ	9 (69,2%)	5 (10,4%)	14
gesamt	13	48	61

4.3.6.4.2 Zusammenhang zwischen präoperativen Glaskörperveränderungen und der Entstehung eines Glaukoms

In den folgenden Tabellen wurden nur die Augen berücksichtigt, bei denen Informationen zu präoperativen Glaskörperbefunden vorliegen bzw. bei denen im Rahmen der Vitrektomie eine Untersuchung auf Leptospiren durchgeführt worden ist.

Von den 63 Augen, die langfristig ein Glaukom entwickelt haben, wiesen präoperativ 80% mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper auf. Rund 60% dieser Augen zeigte präoperativ keine diffuse Glaskörpertrübung.

Tab. 4.38: Verteilung der präoperativen Glaskörperbefunde unter den Augen, die langfristig ein Glaukom entwickelt haben

Augen mit langfristig entwickeltem Glaukom					
präoperative Glaskörperbefunde	keine	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	gesamt
Einlagerungen	4 (6,7%)	8 (13,3%)	28 (46,7%)	20 (33,3%)	60 (100%)
Diffuse Trübung	23 (40,3%)	11 (19,3%)	16 (28,1%)	7 (12,3%)	57 (100%)

Im Vergleich mit den Augen, die kein Glaukom entwickelt haben ($n = 591$) zeigt sich ein deutlicher Unterschied, hier fällt eine relativ gleichmäßige Verteilung der Glaskörperbefunde auf. Mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper traten bei nur 46,5% der Augen auf (siehe Tab 4.39). Auch wenn der Chi-Quadrat-Test keine signifikanten Zusammenhang liefert ($p > 0,999$), scheint das Ergebnis auf beschreibender Ebene durchaus erwähnenswert.

Tab. 4.39: Verteilung der präoperativen Glaskörperbefunde unter den Augen, die kein Glaukom entwickelt haben

Augen ohne langfristig entwickeltem Glaukom					
präoperative Glaskörperbefunde	keine	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	gesamt
Einlagerungen	164 (28,9%)	139 (24,6%)	158 (27,9%)	105 (18,6%)	566 (100%)
Diffuse Trübung	280 (50,6%)	85 (15,4%)	101 (18,3%)	87 (15,7%)	553 (100%)

Bezüglich der diffusen Glaskörpertrübung ergeben sich keine auffallenden Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Setzt man die in Tabelle 4.38 dargestellte Verteilung in Verbindung mit dem Ausfall der Laboruntersuchungen auf Leptospiren, zeigt sich folgendes Bild:

Tab. 4.40 Augen mit langfristig entwickeltem Glaukom: Ausfall der Untersuchungen auf Leptospiren in Abhängigkeit der präoperativ bestandenen Glaskörperbefunde

	präoperative Glaskörpereinlagerungen				
Leptospirenbefund	keine	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	gesamt
positiv	2 (4,5%)	8 (18,2%)	21 (47,7%)	13 (29,5%)	44 (100%)
negativ	2 (14,3%)	0 (0%)	5 (35,7%)	7 (50%)	14 (100%)
	präoperative Glaskörpertrübung				
Leptospirenbefund	keine	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	gesamt
positiv	15 (35,7%)	8 (19%)	13 (31%)	6 (14,3%)	42 (100%)
negativ	8 (57,2%)	2 (14,3%)	3 (21,4%)	1 (7,1%)	14 (100%)

Die Augen, die negativ auf eine intraokulare Leptospireninfektion getestet worden waren und langfristig ein Glaukom entwickelten, hatten präoperativ zu hohem Anteil (85,7%) mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper. Bei den positiv auf Leptospiren getesteten Augen lag der Prozentsatz bei 77,2%.

Fiel bei den Augen mit späterem Glaukom der Test auf Leptospiren negativ aus, zeigte sich in 71,5% der Fälle präoperativ keine oder nur eine geringgradige diffuse Trübung des Glaskörpers.

4.3.6.5 Zusammenhang zwischen der Entstehung eines Sekundärglaukoms und einer langfristigen Linsenverlagerung

Siehe 4.3.4.3.2.

4.3.7 Vergleich der Ergebnisse von Befragung und Nachuntersuchung

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Befragungen mit denen der Nachuntersuchungen verglichen, um einen Eindruck zu gewinnen, wie die Befragungsergebnisse einzuschätzen sind.

Bei Auskünften von Laien muss immer unterstellt werden, dass die getroffenen Aussagen nicht immer den Tatsachen entsprechen. Sind die Befragten dem Thema prinzipiell positiv gegenüber eingestellt, muss eine eher beschönigte Antwort vermutet werden. Eine negative Einstellung wird auch eher eine negative Antwort zur Folge haben.

In die folgenden Untersuchungen gehen nur die Augen ein, zu denen zunächst eine Besitzerbefragung durchgeführt wurde und später eine Nachuntersuchung erfolgte (n = 105).

Die Besitzer der Pferde, deren Augen nachuntersucht wurden, wurden zuvor über den Zustand der jeweiligen Augen befragt. Bei den Augen, die von Kollegen in der Klinik untersucht worden sind, wurden die Aufzeichnungen zur Anamnese verwendet.

4.3.7.1 Sehfähigkeit

Die Übereinstimmung beim Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung bezüglich der Sehfähigkeit ist signifikant ($p < 0,001$). Im Falle einer unverändert guten Sehfähigkeit lag die Übereinstimmung bei 85,7%, ein erblindetes Auge erkannten die Besitzer zu 92,3%.

Tab. 4.41: Sehfähigkeit: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 99)

		Nachuntersuchung			Gesamt
		Reaktion auf Drohgebärden und Lichteinfall			
		positiv	verzögert	negativ	
Beurteilung der Sehfähigkeit	unverändert gut	72	1	0	73
	schlechter	12	1	1	14
	erblindet	0	0	12	12
Gesamt		84	2	13	99
Übereinstimmung		85,7%	50%	92,3%	

6 nachuntersuchte Augen waren bereits bei Klinikentlassung blind und wurden in Tabelle 4.41 daher nicht mit berücksichtigt.

4.3.7.2 Zustand der Linse

Eine transparente Linse erkannten 100% der befragten Besitzer, im Falle einer muren Katarakt gab es eine Übereinstimmung von 84,6%. Diese Übereinstimmung ist signifikant ($p < 0,001$). Eine beginnende Linsentrübung wurde in keinem der Fälle wahrgenommen, die Linse wurde hier als transparent angesprochen. Dies liegt vermutlich daran, dass diese Veränderungen weder mit bloßem Auge erkennbar sind, noch eine wahrnehmbare Einschränkung der Sehfähigkeit nach sich ziehen. Auch eine fortgeschrittene Katarakt erkannten nur 9,1% der Besitzer.

Tab. 4.42: Zustand der Linse: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 105)

		Nachuntersuchung					Gesamt
		transparent	Cataracta incipiens	Cataracta immatura	Cataracta matura	Präzipitate	
Befragung	transparent	32	18	10	2	30	92
	partielle Trübung	0	0	1	0	1	2
	vollständige Trübung	0	0	0	11	0	11
Gesamt		32	18	11	13	31	105
Übereinstimmung		100%	0%	9,10%	84,6%	3,2%	

4.3.7.3 Netzhautablösung

Bei 2 Augen konnte im Rahmen der Nachuntersuchung die Netzhaut aufgrund einer erheblichen Linsentrübung und der fehlenden Möglichkeit einer Ultraschalluntersuchung nicht beurteilt werden, 3 Augen wiesen bereits bei Klinikentlassung eine Netzhautablösung auf.

Überwiegend stimmten hier der Vorbericht und die bei der Nachuntersuchung erhobenen Befunde überein. Eine Netzhautablösung erkannten die Besitzer bei 6 von 9 Augen (66,7%).

Tab. 4.43: Netzhautablösung: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 100)

		Nachuntersuchung Netzhautablösung		Gesamt
		nein	ja	
Befragung Netzhautablösung	nein	91	3	94
	ja	0	6	6
Gesamt		91	9	100
Übereinstimmung		100%	66,7%	

4.3.7.4 Bulbusgröße

Im Falle einer physiologischen Bulbusgröße stimmen die Besitzerinformationen mit den Ergebnissen der Nachuntersuchung zu 100% überein. Eine Atrophia bulbi erkannten jedoch nur 20% der Befragten. Dieser Zusammenhang ist signifikant ($p = 0,010$).

Tab. 4.44: Bulbusgröße: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 105)

		Nachuntersuchung			Gesamt
		physiologisch	Atrophia bulbi	Buphthalmus	
Befragung	physiologisch	94	8	1	103
	Atrophia bulbi	0	2	0	2
	Buphthalmus	0	0	0	0
Gesamt		94	10	1	105
Übereinstimmung		100%	20%	0%	

4.4 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

4.4.1 Rezidivfreiheit

1. Anhand der vorliegenden Daten konnte nach der Pars-Plana-Vitrektomie eine Rezidivfreiheit von 96,3% ermittelt werden.
2. Pferde, bei denen nach der Vitrektomie eine oder mehrere Uveitiden am operierten Auge aufgetreten sind, waren zum Zeitpunkt der Operation älter als die Tiere mit Augen ohne Rezidiv.
3. Bei Augen, bei denen postoperativ Uveitiden aufgetreten sind, wurden vor der Operation mehr Schübe beobachtet, als bei denen ohne Rezidiv.
4. Bei 62,5% der Augen mit Rezidiv waren Leptospiren nachgewiesen worden, bei 37,5% gab es keinen Hinweis auf eine intraokulare Leptospireninfektion. Von den 604 Augen ohne Rezidiv, die auf Leptospiren getestet worden sind, waren lediglich 107 Augen (17,7%) negativ. Das Risiko für postoperative Rezidive ist somit bei negativ auf Leptospiren getesteten Augen höher (7,8%) als für positive Augen (2,9%).
5. Bei Augen mit lediglich ein- bis zweimaliger postoperativer Entzündung wiesen die Linsen präoperativ weniger Schäden auf, als die mit unverändert rezidivierenden Uveitiden. Zudem kam es bei letzterer Gruppe langfristig signifikant häufiger zu einer fortgeschrittenen bis vollständigen Katarakt.
6. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer präoperativ bestehenden diffusen Glaskörpertrübung und dem Auftreten von Rezidiven: 86,4% der Augen mit postoperativen Entzündungen zeigten vor der Operation keine diffuse Trübung des Glaskörpers. Alle negativ auf Leptospiren getesteten Augen wiesen keine diffuse Glaskörpertrübung auf, unter den 15 positiven Augen zeigten drei Augen eine diffuse Trübung.

4.4.2 Sehfähigkeit

Der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit gelang nach Besitzerangaben zu 75,2%. 64,2% bewerteten die Sehfähigkeit als unverändert gut, während bei insgesamt 11% ein verminderter Visus vermutet wurde. Bei den nachuntersuchten Augen konnte bei 81% eine uneingeschränkte Sehfähigkeit festgestellt werden.

4.4.2.1 Katarakt

1. 15,6% der Augen erblindeten nach Besitzerangaben an einer maturen Katarakt. Bei den Nachuntersuchungen konnte eine mature Katarakt bei 12,4% der Augen diagnostiziert werden.
2. Es ließ sich ein Zusammenhang zwischen der Krankheitsdauer bis zur Vitrektomie und der langfristigen Entwicklung von Linsentrübungen herstellen. Bei Augen mit langfristig gut erhaltenen Linsen bestand präoperativ eine kürzere Krankheitsdauer als bei Augen mit langfristiger Entwicklung einer maturen Katarakt.
3. Jeweils etwa $\frac{1}{3}$ der Augen mit präoperativen fokalen bzw. flächigen hinteren Synechien entwickelten langfristig eine mature Katarakt.
4. Präoperativ transparente Linsen blieben nach Besitzerangaben zu 90% auch langfristig in diesem Zustand. Bei den nachuntersuchten Fällen zeigten die Augen ohne präoperative Linsenschäden zu 94,7% keine oder nur dezente Veränderungen an der Linse. Linsen mit präoperativ fortgeschrittener diffuser Katarakt trübten zu 73,3% bzw. 80% vollständig ein.
5. 88,6% der Augen ohne präoperative Glaskörpereinlagerungen zeigten langfristig eine transparente Linse. Bei mittel- oder hochgradigen Einlagerungen kam es jeweils in etwa 20% der Fälle zu einer vollständigen Linsentrübung.

6. 70,4% der Augen mit späterer maturer Katarakt wiesen präoperativ mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper auf, waren aber auch mit fortgeschrittenen Linsenschäden zur Vitrektomie vorgestellt worden.
7. Etwa $\frac{1}{3}$ der Augen, bei denen eine Synechiolyse durchgeführt worden ist, erblindeten dennoch langfristig durch eine mature Katarakt.

4.4.2.2 Netzhaut

1. In 7,5% der Fälle kam es nach Besitzerangaben zu einer Netzhautablösung nach der Vitrektomie. Unter den nachuntersuchten Augen waren es 8,6%.
2. Am häufigsten trat dann eine Netzhautablösung ein, wenn präoperativ mittel- bis hochgradige entzündliche Einlagerungen bestanden haben (76,1% bzw. 77,8%).
3. War die Netzhaut postoperativ anliegend, kam es zu 94% bzw. 90,9% auch langfristig zu keiner Ablösung. Bestanden postoperativ faltige Abhebungen, löste sich die Netzhaut zu 22,7% bzw. 11,1% vollständig ab.

4.4.3 Linsenverlagerung

1. Bei 2,8% der operierten Augen wurde von einer langfristigen Linsensubluxation, bei 4,2% von einer Linsenluxation berichtet. (Nachuntersuchung: 3,8% bzw. 4,8%)
2. In den vorliegenden Daten zeigt sich eine positive Korrelation zwischen präoperativ bestehenden hinteren Synechien und einer späteren Linsenverlagerung.
3. Das Auftreten einer Linsen(sub)luxation ist signifikant häufig mit der Entwicklung eines Sekundärglaukoms vergesellschaftet.

4.4.4 Glaukom

1. 9,6% der operierten Augen entwickelten nach Besitzerangaben langfristig ein Glaukom.
2. Bei diesen Augen waren präoperativ mehr Schübe beobachtet worden als bei denen, die nicht an einem Glaukom erkrankten.
3. In 30,2% der Fälle, bei denen präoperativ Hinweise auf ein Glaukom erhoben wurden, entwickelte sich langfristig tatsächlich ein chronisch erhöhter Augeninnendruck.
4. Augen, die bereits vor der Operation klinische Anzeichen für ein Glaukom aufwiesen, waren signifikant häufiger (69,2%) negativ auf Leptospiren getestet worden. Die Augen ohne derartige Hinweise mit dennoch langfristig entwickeltem Glaukom waren zu 89,6% Leptospiren-positiv.
5. Augen mit negativem Leptospirenbefund und langfristigem Sekundärglaukom zeigten präoperativ zu 85,7% mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper und zu 71,5% keine oder nur eine geringgradige diffuse Glaskörpertrübung.

4.4.5 Bulbuserhalt

1. In 37 Fällen konnte der Augapfel langfristig nicht erhalten werden und musste exstirpiert werden (5,7%).
2. Der häufigste Grund für eine Augapfelentnahme war die Entstehung eines Sekundärglaukoms (24/37; 64,9%). Bei 4 Augen wurde die Entnahme aufgrund einer Phthisis bulbi und in 2 Fällen wegen einem erblindeten atrophischen Auge durchgeführt. 2 Augen mit ERU-Rezidiv wurden ebenfalls entfernt.

4.4.6 Prognose

Bei 630 der 654 operierten Augen (96,3%) traten im Zeitraum von 6 Monaten bis 18 Jahren (\bar{x} 7,7 Jahre) nach der Vitrektomie keine postoperativen Rezidive auf. Die gestellte Prognose hinsichtlich einer Rezidivfreiheit stimmte zu 97,2% mit dem tatsächlichen Verlauf überein. Die Sehfähigkeit konnte während dieses Zeitraums bei 492 Augen (75,2%) erhalten werden, während 132 (20,2%) Augen langfristig erblindeten. Bei 68 dieser erblindeten Augen (51,5%) war die Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit schon präoperativ als vorsichtig bis infaust gestellt worden, bei 64 der 132 erblindeten Augen (48,5%) trat der Verlust der Sehfähigkeit langfristig ein, ohne dass während des Klinikaufenthaltes damit gerechnet wurde.

Tab. 4.45: Übereinstimmung von Prognose und tatsächlichem Verlauf

Befragungen				
	Rezidivfreiheit	Sehfähigkeit	Linse	Netzhaut
gute Prognose	97,2%	86,0%	86,3%	94,3%
schlechte Prognose	7,6%	40,2%	43,1%	46,9%
Nachuntersuchungen				
	Rezidivfreiheit	Sehfähigkeit	Linse	Netzhaut
gute Prognose	/	88,5%	87,2%	92,6%
schlechte Prognose	/	37,0%	47,8%	40,0%

5 DISKUSSION

Im Vordergrund der Arbeit stand es, anhand einer großen Stichprobe den Erfolg der Pars-Plana-Vitrektomie als Therapie der equinen rezidivierenden Uveitis zu überprüfen. Dieses Projekt wurde ermöglicht durch die überaus große Patientenzahl, bei der in den letzten 20 Jahren an der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München eine Vitrektomie unter vergleichbaren Bedingungen und durch immer denselben Chirurgen vorgenommen worden ist.

Hauptaugenmerk lag darauf, herauszufinden, ob weitere Entzündungsschübe nach der Operation auftreten und ob sich im Falle erneuter Entzündungen Zusammenhänge mit prä-, intra- sowie postoperativen Faktoren herstellen lassen. Zudem waren die langfristige Entwicklung der Sehfähigkeit auch nach Sistieren der Entzündungen, der langfristige Bulbuserhalt sowie das Auftreten von Sekundärerkrankungen von großem Interesse.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sollen die Möglichkeit geben, eine genauere Prognose hinsichtlich Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Bulbuserhalt stellen zu können. In der Literatur finden sich bereits einige Arbeiten zu dem Thema „Langzeitergebnisse der Vitrektomie“, diese unterscheiden sich jedoch in ihrer deutlich geringeren Fallzahl, der kürzeren Zeitspanne, die zurückverfolgt werden konnte (WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WINTERBERG, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; WOLLANKE et al., 2004b; TÖMÖRDY, 2009; TÖMÖRDY et al., 2010; V. BORSTEL et al., 2010), sowie in der Patientenselektion (WINTERBERG und GERHARDS, 1997) und der Operationstechnik (FRÜHAUF et al., 1998). Diese Studien werden in Tabelle 5.1 hinsichtlich Patientengut, zurückverfolgtem Zeitraum und ermittelter Rezidivfreiheit der vorliegenden Studie gegenübergestellt.

Tab. 5.1: Gegenüberstellung der verschiedenen Studien zum Thema „Langzeitergebnisse der Vitrektomie“

Studie	Patientengut	zurückverfolgter Zeitraum post OP	Rezidivfreiheit
WINTERBERG und GERHARDS, 1997; WINTERBERG, 1997	43 Augen von 38 Pferden	6 Monate - 5,6 Jahre	97,7%
FRÜHAUF et al., 1998	38 Augen von 35 Pferden	5 Monate - 5 Jahre	85%
WOLLANKE et al., 2004b	150 Augen	2 Jahre - 6 Jahre	98%
TÖMÖRDY, 2009	34 Augen von 31 Pferden	6 Monate - 7 Jahre	71%
TÖMÖRDY et al., 2010	53 Augen von 48 Pferden	3 Monate - 7,5 Jahre	73,6%
V. BORSTEL et al., 2010	50 Augen von 47 Pferden	k.A.	94%
vorliegende Studie (SCHINAGL, 2017)	654 Augen von 549 Pferden	6 Monate - 18 Jahre	96,3%

5.1 Rezidivfreiheit nach der Pars-Plana-Vitrektomie

Bei 24 von 654 vitrektomierten Augen gaben die Besitzer an, dass postoperativ mindestens ein erneuter Schub einer inneren Augenentzündung aufgetreten war. Dies entspricht einer Rezidivfreiheit von 96,3%.

Diese Zahl ähnelt den Ergebnissen anderer Langzeitstudien (siehe Tabelle 5.1).

Bei 628 der 654 operierten Augen wurde eine Untersuchung von Augenwasser auf Leptospiren durchgeführt. 81,5% der Augen wurden positiv auf Leptospiren getestet. Hierbei ergaben sich vorwiegend Hinweise auf eine Infektion mit *L. grippotyphosa* (80,1%). Dies entspricht den Angaben anderer Autoren (BREM et al., 1998; WOLLANKE et al., 1998b; BREM et al., 1999a; TÖMÖRDY, 2009; TÖMÖRDY et al., 2010; WOLLANKE et al., 2000; WOLLANKE et al., 2004b).

Augen, bei denen eine intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen wurde, zeigten eine postoperative Rezidivfreiheit von 97,1%. Die Augen, bei denen die Laboruntersuchungen keinen Hinweis auf eine intraokulare Leptospireninfektion lieferten, blieben jedoch auch zu 92,2% ohne weiteres Rezidiv. Dennoch zeigte sich zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied: Unter den negativ getesteten

Augen erlitten im Verhältnis mehr Augen ein Rezidiv (9/116; 7,8%) als unter den positiv getesteten Augen (15/512; 2,9%). Die hohe Rezidivfreiheit unter positiv auf Leptospiren getesteten Augen bestätigen auch andere Studien (TÖMÖRDY, 2009; TÖMÖRDY et al., 2010). Allerdings lag hier die Rezidivrate unter den negativ auf Leptospiren getesteten Augen mit 83% (TÖMÖRDY, 2009) bzw. 85,7% (TÖMÖRDY et al., 2010) erheblich höher.

Eine mögliche Ursache für diesen Unterschied könnte sein, dass bei den Augen der vorliegenden Studie nicht in jedem Fall alle Untersuchungsmethoden zur Leptospirendiagnostik angewendet wurden. Gerade der ELISA etablierte sich erst ab dem Jahr 2002 und fehlt somit bei zahlreichen in den Jahren davor operierten Augen als hoch sensitives Diagnostikum. Somit kann bei den negativ getesteten Augen nicht sicher ausgeschlossen werden, dass dennoch eine intraokulare Leptospireninfektion bestanden hat. Um die Zahl falsch negativer Untersuchungsergebnisse so gering wie möglich zu halten, sollten immer alle Methoden (MAR, ELISA und PCR) eingeleitet werden. Verläuft die MAR bereits positiv, kann auf den sensitiveren ELISA verzichtet werden. Ansonsten sollte gemäß der Empfehlung von LOIBL (2009) der ELISA zum Nachweis von Antikörpern eingeleitet werden. Auf eine Kultur kann in Hinblick auf die hoch sensitive und zeitsparende PCR in der Regel verzichtet werden. Eine aktuelle Studie vergleicht den Einfluss unterschiedlicher Labore auf die Untersuchungsergebnisse und Nachweisraten leptospiraler DNA und Antikörper in identischen Glaskörperproben (BAAKE et al., 2016). BAAKE et al. (2016) wiesen bei der MAR schwankende Übereinstimmungen zwischen verschiedenen Laboren nach. Diese Abweichungen zeigten sich serovar- und rasseabhängig. Die Verwendung unterschiedlicher Stämme identischer Serovare in den verschiedenen Laboren kann hierfür verantwortlich sein. In dem Labor mit 51% positiven Ergebnissen schien der verwendete Stamm für die Serovar Grippotyphosa geeigneter für die Antikörper in den Glaskörperproben zu sein, als in dem Labor mit lediglich 41% positiven Resultaten. Auffallend war in der Studie zudem, dass es unter den Proben von Islandpferden eine höhere Übereinstimmung zwischen den Laboren gab, als unter den Proben von Warmblütern. Entweder es existieren rasseabhängig verschiedene Stämme einer Serovar, die eine intraokulare Antikörperproduktion induzieren können, oder die unterschiedliche Übereinstimmung ist abhängig von der Haltungsform der Pferde. Islandpferde werden im Vergleich zu Warmblütern

überwiegend robust gehalten, wodurch sich die Exposition mit Leptospiren und ihren Vektoren erhöht. Dass Islandpferde signifikant häufiger an ERU erkranken, haben bereits andere Autoren festgestellt (BARTEL, 2004; WIEHEN, 2012). Auch in der vorliegenden Studie sind Islandpferde mit 10,6% nach den Warmblütern die zweithäufigste Rasse, die aufgrund einer ERU einer Vitrektomie unterzogen wurde. Die Erkenntnisse aus der Studie von BAAKE et al. (2016) können somit eine Begründung sein, weshalb in der vorliegenden Studie ein hoher Prozentsatz an negativ getesteten Augen dennoch keine postoperativen Uveitisschübe zeigte. Möglicherweise lag in manchen Fällen aufgrund ungeeigneter Stämme ein falsch negatives Ergebnis vor. Zur Absicherung des Ergebnisses sollte auf jeden Fall eine PCR und ein ELISA eingeleitet werden. Zudem wäre die Einsendung von Glaskörperproben in verschiedene Labore denkbar, aus Kostengründen wird dieses Vorgehen für die Routinediagnostik jedoch sicherlich ungeeignet sein. Möglicherweise sollte auch auf Seiten der Labore die eigene Ergebnisquote überprüft und gegebenenfalls die verwendeten Stämme aktualisiert werden.

Andererseits drängt sich die Frage auf, ob die Vitrektomie nicht auch andere Prozesse im inneren Auge positiv beeinflussen kann. Geht man davon aus, dass bei einem Teil der negativ getesteten Augen auch tatsächlich keine intraokulare Leptospireninfektion bestanden hat, könnten durch die Löschung des „immunologischen Gedächtnisses“ (KLÖTI, 1981) auch Entzündungen anderer Ätiologien gestoppt werden. Es ist bekannt, dass verschiedenste Infektionserreger im Auge neben einer infektionsassoziierten Immunantwort auch Autoimmunreaktionen hervorrufen können. Bei Pferden wurden Uveitiden auch in Verbindung mit anderen Infektionserkrankungen wie EHV-1, EVA, Druse, Brucellose, Salmonellose, Toxoplasmose, Borreliose und Onchozerkose beschrieben (BARNETT et al., 1998; FRÜHAUF et al., 1998). Neben infektiösen Ursachen kann auch ein Trauma zu einem Zusammenbruch der Blut-Augenschranke mit nachfolgender Autoimmunreaktion führen. Diese entsteht durch eine vermehrte Expression vor allem retinaler Autoantigene (equines retinales S-Antigen) und eine lokale Antikörperproduktion (WOLLANKE et al., 2004b; FRÜHAUF et al., 1998). Pathohistologisch kann bei der Uveitis des Pferdes eine lymphozelluläre Infiltration der Uvea festgestellt werden (WERRY und GERHARDS, 1991; ROMEIKE et al., 1998). Es ist beschrieben, dass die Lymphozyten zum Teil als sog. immunkompetente Memory-Zellen am Ort der

primären immunologischen Entzündung akkumulieren. (FRÜHAUF et al., 1998; WERRY und GERHARDS, 1991). Während der Uveitis gelangen Entzündungszellen, Fibrin und Immunmediatoren in den Glaskörper (WERRY und GERHARDS, 1991; FRÜHAUF et al., 1998) Diese Substanzen können nach einer Entzündung monatelang nachweisbar sein und reaktiviert werden. Das dafür verantwortliche Antigen muss jedoch nicht identisch sein mit dem, das den ersten Uveitisschub initiiert hat (DROMMER et al., 1996; FRÜHAUF et al., 1998). Das bedeutet, dass durch eine Entfernung des Glaskörpergerüsts und der ihm anhaftenden Zellen immunkompetentes Material entfernt wird und das „immunologische Gedächtnis“ gelöscht wird. Es scheint plausibel, dass demnach unabhängig von der primären Ursache für die Uveitiden keine Rezidive mehr auftreten würden.

Um dies zu untermauern, müssten weitere Studien vorgenommen werden, die an postoperativ rezidivfreien Augen eine für die Uveitis ursächliche Leptospireninfektion durch umfassende Laboruntersuchungen ausschließen und gegebenenfalls das auslösende Agens identifizieren können. Aufgrund der vorliegenden und anderer Studien scheint es unumstritten, dass Leptospiren die primäre Ursache für rezidivierende innere Augenentzündungen sind. Dennoch ist es denkbar, dass auch andere Antigene, welche bisher jedoch noch nicht regelmäßig identifiziert werden konnten, eine derartige Entzündung hervorrufen können. Weitere in diese Richtung gerichtete Studien wären von Interesse.

In der vorliegenden Studie erlitten 10 der 24 Augen, bei denen von einem oder mehreren postoperativen Rezidiven berichtet wurde, nach der Operation nur ein bis zwei Entzündungen, entweder unmittelbar nach der Vitrektomie oder auch erst Jahre später. Das Phänomen eines einmaligen Uveitisschubes direkt oder auch Jahre nach der Vitrektomie beschrieben bereits andere Autoren. FRÜHAUF et al. (1998) berichten in ihrer Studie, dass drei von fünf Augen mit einem postoperativen Rezidiv lediglich einen erneuten Schub erlitten. Dieser trat zwischen dem 10. Tag und 3 Jahre postoperativ auf. WOLLANKE et al. (2004b) fanden heraus, dass drei Augen mit postoperativem Rezidiv wenige Tage nach der Vitrektomie lediglich einen erneuten Schub erlitten und danach über den Beobachtungszeitraum von mehreren Jahren rezidivfrei blieben. TÖMÖRDY (2009) beobachtete, dass eines der 10 Augen mit Rezidiv lediglich einen erneuten Uveitisschub 12 Monate nach der Vitrektomie zeigte.

Dass wenige Tage nach der Vitrektomie noch eine letzte Uveitis auftritt, könnte damit erklärt werden, dass zum Zeitpunkt der Operation der letzte Uveitisschub noch nicht abgeklungen war. Es ist denkbar, dass nach postoperativem Absetzen der antiphlogistischen Medikamente die schwelende Entzündung noch einmal aufflammt. Da aber der Glaskörper samt „immunologischem Gedächtnis“ bereits entfernt wurde, kommt es nach Abklingen dieser Entzündung zu keiner weiteren Uveitis mehr. Um das Risiko zu vermeiden, dass durch dieses postoperative Aufflammen irreversible Schäden am inneren Auge gesetzt werden, sollte zwischen dem Abklingen des letzten Uveitisschubes und der Vitrektomie ein zeitlicher Sicherheitsabstand eingehalten werden. Bei der klinischen Voruntersuchung sollte auch besonderes Augenmerk auf Anzeichen für eine subakute Uveitis (hauchartige diffuse Hornhauttrübung und feine zirkuläre Vaskularisation, diffuse Trübung des Kammerwassers, schlechtes Ansprechen der Pupille auf Mydriatika und diffuse Trübung des Glaskörpers) gelegt werden. Bei Feststellen derartiger Veränderungen sollte die präoperative Vorbehandlung den Befunden entsprechend verlängert werden. Ausnahmen für diese Empfehlungen sind Augen mit uveitischen Verläufen, bei denen es zu keinem absolut reizfreien Intervall zwischen zwei Uveitisschüben kommt. In diesen Fällen muss trotz subakutem Zustand die Vitrektomie vorgenommen werden, um den entzündlichen Kreislauf zu unterbrechen. Gegebenenfalls ist hier eine längere postoperative Nachbehandlung indiziert.

Dass es sich bei einer Uveitis, die erst Monate oder Jahre nach erfolgter Vitrektomie um ein echtes Rezidiv im Sinne einer leptospirenbedingten Uveitis handelt, scheint eher ausgeschlossen. Trat die beobachtete Entzündung nur einmalig auf, ist eine traumatische Uveitis denkbar. Diese kann durch eine externe Einwirkung (stumpfes Trauma) ausgelöst werden oder durch Abläufe in inneren Auge. Eine Luxation der Linse kann zu einer akuten Uveitis führen, wenn sie aus ihrer Verankerung gerissen wird. Bestehen zum Zeitpunkt der Vitrektomie bereits erhebliche Linsenschäden (hintere Synechien und Linsentrübungen), können diese auch bei Sistieren der Uveitisschübe fortschreiten. Die zunehmende Degeneration der Linse mit gleichzeitigem Elastizitätsverlust kann zu einer Schädigung des Aufhängeapparates und letztendlich zur Linsenluxation führen.

4 Augen mit postoperativ unverändert rezidivierenden Uveitiden waren im Rahmen der Vitrektomie positiv auf eine intraokulare Leptospireninfektion getestet worden.

Im späteren Verlauf konnte bei diesen Augen eine erneute Untersuchung auf Leptospiren durchgeführt werden. In allen Augen waren erneut Antikörper, in einem auch Leptospiren-DNA nachweisbar. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine unzureichende Entfernung von Glaskörpermaterial aus den betroffenen Augen sein. Es ist denkbar, dass so genug Glaskörpergerüst zurückbleibt, um die immunologische Nische und somit die Erregerpersistenz aufrecht zu erhalten. Folge wären weiterhin rezidivierende Entzündungsreaktionen. Als Schlussfolgerung aus dieser These sollte versucht werden, einen Großteil des Glaskörpers zu entfernen, um postoperative Rezidive zu verhindern.

Über die Menge des Glaskörpers, die entfernt werden sollte, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. WERRY und GERHARDS (1991) empfahlen 1991 lediglich die Entfernung zentraler, geformter Glaskörperanteile, um eine Berührung der Linsenkapsel oder eine vermehrte Traktion an peripherer Netzhaut und Glaskörperbasis zu vermeiden. Eine komplette Entfernung des Glaskörpers wurde nicht als erforderlich eingeschätzt. Ähnlicher Ansicht waren BINDER und FREYLER (1983). Diese Empfehlungen der älteren Literatur berücksichtigen jedoch nicht die Verbesserung der chirurgischen Instrumente und Verfahren im Laufe der letzten Jahre, mit denen die beschriebenen Komplikationen in Kombination mit einem erweiterten Erfahrungsschatz hinsichtlich Glaskörperoperationen minimiert werden können. HEILIGENHAUS et al. (1994) vertreten die Theorie, dass eine vollständige Entfernung des Glaskörpers die Langzeitprognose verbessern kann. Sie verweisen auf eine experimentelle Studie an Kaninchen (BRINKMAN et al., 1990). Deren Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Persistenz des Glaskörpers mit der Reaktivierung einer sekundären Immunantwort assoziiert ist. Für die Theorie einer unzureichenden Glaskörperentfernung als eine Ursache für postoperative rezidivierende Entzündungen spricht auch, dass nach einer Studie von WOLLANKE et al. (2004b) die Antikörpertiter nach einer erfolgreichen Glaskörperspülung kontinuierlich absinken. Es konnte gezeigt werden, dass der Abfall der Antikörpertiter mit zunehmendem Abstand zur Operation deutlicher wird, bis ein Jahr nach der Operation in der MAR keine Antikörper gegen Leptospiren mehr nachweisbar sind (WOLLANKE et al., 2004b).

10 der 24 Augen erlitten unverändert rezidivierende Entzündungen, ohne dass hier eine erneute Untersuchung von Augenwasser zur Abklärung der Ursache möglich

war. 3 dieser Fälle waren Augen von Tigerschecken. Diese 10 Augen wiesen präoperativ erheblichere Schäden an den Linsen auf, als die Augen mit lediglich ein- bis zweimaligen postoperativen Entzündungen. Zudem kam es bei den Augen mit postoperativ unverändert rezidivierenden Uveitiden langfristig signifikant häufiger zu einer fortgeschrittenen bis vollständigen Linsentrübung, als bei den Augen, bei denen nur ein bis zwei Uveitiden nach der Operation beobachtet wurden. Möglicherweise spielt bei diesen 10 Augen postoperativ eher eine phakogene Uveitis eine Rolle. Es ist bekannt, dass Linsenprotein aus getrübbten Linsen auch bei intakter Kapsel freigesetzt werden und somit zu einer phakolytischen Uveitis führen kann (VAN DER WOERDT et al., 1992; CIELEWICZ, 2014). Hierbei handelt es sich um eine Immunreaktion gegen das freigesetzte Linsenprotein, da dieses vom Organismus für Fremdprotein gehalten wird. Durch die Vitrektomie können bestehende Linsentrübungen nicht behoben werden. Befinden sich diese in einem ausgeprägten Stadium, können sie nach dem Eingriff fortschreiten und dann gegebenenfalls zu einer phakogenen Uveitis führen. Folglich besteht für Augen mit präoperativ deutlich geschädigten Linsen ein Risiko für postoperative, linsenassoziierte Uveitiden.

Obwohl bisherige Studien zeigten, dass bei der Uveitis bei Tigerschecken im Vergleich zu anderen Farbschlägen deutlich seltener eine Leptospirenätiologie nachweisbar ist – bei BAUMGART und GERHARDS (2014) liegt der Anteil Leptospiren-negativer Befunde in Glaskörperproben bei über 55%, laut WIEHEN (2012) sogar bei 69,6% - konnten in der vorliegenden Studie bei den Tigerschecken mit Rezidiv (3 Augen von 2 Pferden) in allen Augen zum Zeitpunkt der Vitrektomie Hinweise auf eine Infektion mit Leptospiren nachgewiesen werden (1 Auge PCR positiv; 1 Auge MAR 1:100 L. bratislava positiv; 1 Auge MAR 1:800 L. grippotyphosa positiv). Dass dennoch unverändert Uveitiden auftraten, kann einerseits mit der oben genannten Theorie der insuffizienten Glaskörperentfernung erklärt werden. Andererseits sind auch hier postoperative phakogene Uveitiden eine denkbare Ursache. Die betroffenen Augen wiesen alle bereits präoperativ erhebliche Schäden an den Linsen auf: Zwei Augen wurden mit einer immaturen Katarakt und eines mit hochgradigen entzündlichen Auflagerungen auf der Linse zur Operation vorgestellt. Alle drei Augen erblindeten langfristig durch eine mature Katarakt. Ein Austritt von Linsenprotein aus derartig geschädigten Linsen mit daraus resultierenden rezidivierenden Uveitiden ist in diesen Fällen eine plausible

Erklärung für die postoperativen Entzündungen.

Im Falle der betroffenen Tigerschecken ist es außerdem denkbar, dass neben dem Faktor Leptospiren noch ein genetisch bedingtes immunologisches Geschehen eine Rolle spielt, wie zahlreiche Autoren vermuten (ANGELOS et al., 1988; GILGER und DEEG, 2011; FRITZ et al., 2014). GELATT (2007) beschreibt die Theorie, dass Melanin für das Immunsystem ein sehr bedeutender Faktor sei und das Fehlen dieses Farbstoffes somit ein krankhaftes immunologisches Geschehen begünstigen könnte. Auch andere Autoren stellen die Vermutung an, dass der bei den Tigerschecken verminderte Melaningehalt im Auge die Immunabwehr negativ zu beeinflussen scheint (TERRY et al., 2004; BURKHART und BURKHART, 2005; BELLONE et al., 2008; BROOKS und MATTHEWS, 2013). Schlussfolgernd muss die Indikation für eine Vitrektomie bei einem Tigerschecken sorgfältig gestellt werden. Die Prognose hinsichtlich einer Rezidivfreiheit sollte auch im Falle einer nachgewiesenen intraokularen Leptospireninfektion hier vorsichtiger ausfallen als bei anderen Rassen.

Die eigenen Auswertungen ergaben, dass Pferde, bei denen nach der Vitrektomie ein Rezidiv am operierten Auge aufgetreten ist, zum Zeitpunkt der Operation älter (\bar{O} 10,3 Jahre) waren als die Pferde ohne Rezidiv (\bar{O} 7,5 Jahre). Sowohl in human- als auch veterinärophthalmologischen Studien ließ sich ein solcher Zusammenhang bisher nicht feststellen (MIELER et al., 1988; HEILIGENHAUS et al., 1994; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; TÖMÖRDY, 2009). TÖMÖRDY (2009) fand lediglich heraus, dass jüngere Pferde (4 bis 10 Jahre) mehrheitlich leichte bis einmalige Rezidive aufwiesen, während ältere Patienten (durchschnittlich 16 Jahre) unverändert starke Rezidive zeigten. Hinsichtlich der Stärke der Entzündungen kann das in der vorliegenden Studie aufgrund fehlender Informationen nicht nachvollzogen werden. Betrachtet man jedoch die eigenen Daten hinsichtlich der Anzahl abgelaufener Rezidive, zeigt sich, dass Pferde mit einem ein- oder zweimaligen Rezidiv zum Zeitpunkt der Operation ein Durchschnittsalter von 8,8 Jahren aufwiesen, während Pferde mit vielfach rezidivierenden Uveitiden im Mittel 11,4 Jahre alt waren. Die Prognose hinsichtlich einer Rezidivfreiheit nach einer Vitrektomie scheint also mit zunehmendem Alter schlechter zu werden.

Studien haben gezeigt, dass Pferde mit ERU am häufigsten zwischen 4 und 6 Jahren vorgestellt werden (WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004). Dieses Phänomen erklärt sich damit, dass die ERU in der Regel eine Spätfolge einer meist

stummen Allgemeininfektion mit Leptospiren im jungen Alter ist und Jahre nach der Infektion klinisch apparent wird (ROBERTS et al., 1952; WITMER et al., 1953; ROBERTS, 1958; ROBERTS, 1963; MORTER et al., 1969; ATTENBURROW et al., 1983; WALDE, 1986; WOLLANKE, 2002). Dass Pferde, die im späteren Alter operiert werden, eher ein Rezidiv entwickeln, könnte daher an einer daraus resultierenden längeren Krankheitsdauer vor der Operation liegen. Diese wiederum bedingt schwerere Schäden am inneren Auge, welche den Erfolg einer Glaskörperspülung negativ beeinflussen können.

Geschlecht und Rasse der Pferde hatten in der vorliegenden Studie keinen Einfluss auf den Operationserfolg hinsichtlich einer Rezidivfreiheit. Diese Erkenntnis deckt sich mit den Ergebnissen von WINTERBERG und GERHARDS (1997) und TÖMÖRDY (2009). Bei genauerer Betrachtung zeigt sich aber, dass Tigerschecken unter allen Rassen und Farben die höchste Wahrscheinlichkeit hatten, ein Rezidiv zu entwickeln: 3 von 24 Augen (12,5%) bzw. 2 von 18 Pferden (11,1%) entwickelten erneute Entzündungsschübe. Sicherlich muss dieses Ergebnis aufgrund der geringen Fallzahlen mit Vorsicht betrachtet werden, allerdings entspricht diese Erkenntnis den Beobachtungen anderer Autoren, wonach bei Tigerschecken signifikant häufiger eine Uveitis diagnostiziert wird als bei anderen Rassen (ANGELOS et al., 1988; MCLAUGHLIN et al., 1992; DWYER et al., 1995; SPIESS, 2010; GILGER und DEEG, 2011). Das Risiko an Uveitis zu erkranken ist nach DWYER et al. (1995) für Appaloosas achtmal höher als für alle anderen Rassen zusammen. Eine genetische Ursache für die abgelaufenen Uveitiden könnte die geringere Erfolgsrate der Vitrektomie hinsichtlich postoperativer Rezidive bei Tigerschecken erklären.

Die eigenen Auswertungen zeigen, dass bei Augen, bei denen ein postoperatives Rezidiv aufgetreten ist, vor der Operation mehr (\bar{x} 4,61) Schübe beobachtet wurden, als bei denen ohne Rezidiv (\bar{x} 2,69). Geht man davon aus, dass mit zunehmender Anzahl an Schüben auch die Schäden am betroffenen Auge größer werden, ist diese Korrelation möglicherweise auf stärkere präoperative Schäden zurückzuführen. Im eigenen Datensatz konnte zwar kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden, die absoluten Zahlen zeigen aber, dass Augen ohne präoperative Glaskörperveränderungen weniger Schübe hatten (Median = 2) als Augen mit mittel- bis hochgradigen Veränderungen (Median = 3). Auch ALEXANDER und KELLER (1990) beobachteten, dass bleibende

Augenveränderungen mit jedem Anfall zunehmen. FRÜHAUF et al. (1998) beobachteten eine höhere Rezidivrate bei den Augen, die bereits präoperativ schwere intraokulare Schäden aufwiesen. Sie begründeten dies damit, dass intraokulare Schäden zu einer Akkumulation von immunologisch aktiven Substanzen führen, welche wiederum ein Uveitisrezidiv begünstigen können (FRÜHAUF et al., 1998). Denkbar ist zudem, dass fortgeschrittene Linsentrübungen langfristig zu einer phakogenen Uveitis führen, die vom Besitzer fälschlicherweise als postoperatives Rezidiv wahrgenommen wird. Zudem können fortgeschrittene Schäden am Auge, wie eine enge Pupille und Linsentrübungen, die Operation an sich schwieriger gestalten, da hierdurch die transpupillare Sicht eingeschränkt wird. Folge kann eine insuffiziente Glaskörperentfernung und somit das Aufrechterhalten der immunologischen Nische sein.

Die statistische Auswertung auf Grundlage der vorliegenden Daten zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen präoperativen Glaskörpertrübungen und einem postoperativen Rezidiv: 86,4% der Augen mit späterem Rezidiv wiesen präoperativ keine diffuse Trübung auf. Folge des chronisch-rezidivierenden Verlaufs der ERU ist unter anderem eine zunehmende gelbliche Glaskörpertrübung. Diese entsteht durch Zellinfiltrationen aus dem Ziliarkörper und der Choroidea sowie durch Austritt von Serumbestandteilen bei erhöhter Gefäßpermeabilität und Lösung von Farbstoffen aus der Netzhaut (WITMER et al., 1953; MORTER et al., 1969; REBHUN, 1979; SCHÖNBAUER, 1982; WALDE, 1986; LAVACH, 1990b; SCHWINK, 1992; BERNARD, 1993; SPIESS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; BARNETT et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; WOLLANKE, 2002; GILGER und MICHAU, 2004; WOLLANKE et al., 2004b; GILGER und DEEG, 2011). DIMOCK et al. (1948) bezeichneten schon 1948 Glaskörpertrübungen als die konstantesten Veränderungen bei der Uveitis, die auch ohne zuvor bemerkte Entzündungen zur Erblindung führen können. Glaskörper- und Fundusveränderungen sollen erst bei chronisch rezidivierenden Verläufen auftreten (DAVIDSON, 1992). Es ist durchaus denkbar, dass im Falle weniger oder nur sehr schwacher präoperativer Schübe – auch in Verbindung mit einer zeitnahen, fachgerechten und konsequenten Behandlung der Entzündung – eine diffuse Glaskörpertrübung bei den jeweiligen Augen ausbleibt. Da in den vorliegenden Daten ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem präoperativen Fehlen dieses doch klassischen Symptoms einer ERU und einem postoperativen Rezidiv ermittelt

werden konnte, könnte jedoch auch unterstellt werden, dass die Ätiologie für diese Entzündungen keine intraokulare Leptospireninfektion war. Dieser Verdacht erhärtet sich bei Betrachtung der Untersuchungsergebnisse der betroffenen Augen: Alle 9 negativ auf Leptospiren getesteten Augen zeigten keine diffuse Trübung im Glaskörper. Unter den 15 positiv getesteten Augen wiesen zumindest drei Augen eine mittel- bis hochgradige diffuse Glaskörpertrübung auf. 5 der 9 leptospiren-negativen Augen zeigten vor der Operation bereits beginnende bis fortgeschrittene Linsentrübungen sowie hintere Synechien. Langfristig zeigten 2 dieser Augen eine immature und 3 eine mature Katarakt. Aufgrund der erheblichen Linsentrübungen in Verbindung mit einem negativen Leptospirenbefund ist es wahrscheinlich, dass die betroffenen Pferde an einer phakogenen Uveitis litten. Dies würde den ausbleibenden Erfolg der Vitrektomie hinsichtlich einer Rezidivfreiheit erklären.

5.2 Langfristiger Erhalt der Sehfähigkeit

Der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit gelang nach Besitzerangaben insgesamt zu 75,2%. 64,2% bewerteten die Sehfähigkeit als unverändert gut, während bei insgesamt 11% ein verminderter Visus vermutet wurde. 20,2% der Pferde seien vollständig erblindet. Durch die Nachuntersuchungen konnte eine uneingeschränkte Sehfähigkeit bei 81% der Augen festgestellt werden, 1% reagierte verzögert auf die Sehtests und 12,4% waren vollständig erblindet.

Wurde eine gute Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit gestellt, traf dies in 86% (Besitzerangaben) bzw. 88,5% (Nachuntersuchung) der Fälle tatsächlich zu. Bei den Pferden, bei denen für das operierte Auge eine vorsichtige bis schlechte Prognose hinsichtlich der Sehfähigkeit gestellt wurde, blieb die Sehfähigkeit dennoch bei rund 60% erhalten. 14% der Augen erblindeten unerwartet trotz guter Prognose.

In der Studie von WINTERBERG und GERHARDS (1997) zeigten im Vergleich nur 39,5% der 43 operierten Augen eine gute Sehfähigkeit, bei 32,6 % wurde eine Verschlechterung des Visus verzeichnet und 27,9% erblindeten vollständig. Andere

Autoren erzielten über einen postoperativen Zeitraum von maximal 5 Jahren eine langfristig erhaltene Sehfähigkeit von 85% bei 38 Vitrektomien (FRÜHAUF et al., 1998). In einer anderen Studie lag das Ergebnis nach 50 Vitrektomien bei 80% (V. BORSTEL et al., 2005).

Bei Auswertung der vorliegenden Daten zeigte sich immer wieder ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Parametern der Anamnese (Krankheitsdauer und Anzahl der präoperativen Uveitisschübe), dem Zustand des Auges vor der Operation und letztendlich wiederum der langfristigen Entwicklung der Sehfähigkeit:

Sowohl bezüglich der Linsenmerkmale als auch der Netzhautbefunde zeigte sich, dass die Augen in einem besseren Zustand zur Operation vorgestellt wurden, wenn die Krankheitsdauer dementsprechend kürzer war. Bei Augen, deren Linse langfristig transparent blieb, bestand eine signifikant kürzere Krankheitsphase als bei denen mit beginnender oder vollständiger Linsentrübung. Beispielsweise lag die Dauer bei Augen mit präoperativ transparenter Linse im Median bei 160 Tagen, während Augen, die bereits vor der Operation eine vollständige Linsentrübung aufwiesen, im Median seit 373 Tagen krank waren. Augen mit anliegender Netzhaut bei Vorstellung blickten auf einen signifikant kürzeren Krankheitsverlauf (Median 156 Tage) zurück, als die mit faltigen Abhebungen (Median 364 Tage). Hinsichtlich der Schubanzahl gab es keine signifikanten Zusammenhänge, in absoluten Zahlen hatten die Pferde mit präoperativen Linsen- oder Netzhautschäden jedoch auch mehr Schübe durchgemacht als die mit besser erhaltenen Augen. Erwähnenswert scheint zudem, dass die Anzahl der präoperativen Schübe mit dem Grad der entzündlichen Glaskörpereinlagerungen korreliert (keine Einlagerungen: im Median 2 Schübe; hochgradige Einlagerungen: im Median 3 Schübe). Der Grad der präoperativen Glaskörpereinlagerungen scheint wiederum einen signifikanten Einfluss auf den langfristigen Zustand der Linse und der Netzhaut zu haben.

5.2.1 Entwicklung der Linse

Ursache für eine Erblindung war nach Besitzerangaben bei 101 der 654 Augen (15,6%) eine mature Katarakt. Durch Nachuntersuchungen konnte dies bei 12,4% von 105 Augen festgestellt werden.

In 77% der Fälle berichteten die Besitzer von einer transparenten Linse, bei 5,4% schien die Linse partiell eingetrübt, sodass die Sehfähigkeit zwar erhalten, aber eingeschränkt war. Unter den nachuntersuchten Augen fanden sich bei 21,9% transparente Linsen und bei 55,2% leichte Veränderungen, wie eine Cataracta incipiens, Präzipitate auf der Linsenkapsel oder Vakuolen. Bei all diesen Augen (77,1%) konnte keine merkliche Einschränkung der Sehfähigkeit mit den üblichen Tests festgestellt werden. Eine immatur getrühte Linse war an 10,5% der Augen feststellbar. Betrachtet man die Angaben bisheriger Studien zu der postoperativen Entwicklung einer Katarakt, findet man sehr ähnliche Zahlen (ca. 15%) bei FRÜHAUF et al. (1998) und TÖMÖRDY (2009). WINTERBERG und GERHARDS (1997) beschrieben eine Linsentrübung bei lediglich 11,6% der Probanden, allerdings wurden hier Augen mit fortgeschrittenen Schäden aus der Studie ausgeschlossen, während bei der vorliegenden Studie keine derartige Patientenselektion vorgenommen wurde.

Ein Zusammenhang zwischen dem Signalement der Patienten und einer späteren Linsentrübung ließ sich in der vorliegenden Arbeit nicht ausmachen. Allerdings fällt auf, dass unter den Tigerschecken die höchste Wahrscheinlichkeit für die Ausprägung einer muren Katarakt besteht: 11 von 24 Augen (45,8%) bzw. 7 von 18 Pferden (38,9%) entwickelten langfristig eine mure Katarakt. Auch andere Autoren fanden bei Tigerschecken signifikant häufiger weit fortgeschrittene Augenveränderungen als bei anderen Rassen (BAUMGART und GERHARDS, 2014; DWYER et al., 1995). BAUMGART und GERHARDS (2014) zeigten, dass dieses Phänomen in direktem Zusammenhang mit dem gehäuften Auftreten der schleichenden Verlaufsform bei Tigerschecken steht, welche am ehesten als phakogene Uveitis abläuft (CIELEWICZ, 2014).

Was bereits zahlreiche Autoren feststellten, konnte durch die eigenen Untersuchungen nochmals bestätigt werden: Um die Sehfähigkeit der erkrankten Augen zu erhalten, sollte die Vitrektomie in einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung durchgeführt werden. Je fortgeschrittener die intraokularen Schäden vor der Operation sind, desto schlechter wird die Prognose für die Sehfähigkeit (WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; GERHARDS und WOLLANKE, 2001; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; V. BORSTEL et al., 2005; TÖMÖRDY, 2009).

Präoperativ transparente Linsen blieben nach Besitzerangaben zu 90% auch

langfristig in diesem Zustand. Bei den nachuntersuchten Fällen zeigten die Augen ohne präoperative Linsenschäden zu 94,7% keine oder nur dezente Veränderungen an der Linse. Bestanden präoperativ nur leichte Trübungen oder Auflagerungen, berichteten die Besitzer in 75,8% der Fälle von keiner Verschlechterung (Nachuntersuchung 70%). Linsen mit fortgeschrittener diffuser Katarakt trübten zu 73,3% (Befragung) bzw. 80% (Nachuntersuchung) vollständig ein.

Nicht nur der präoperative Zustand der Linse selbst, sondern auch andere pathologischen Veränderungen beeinflussen ihre langfristige Entwicklung:

Präoperative hintere Synechien haben eine signifikante Auswirkung auf spätere Kataraktformationen. Hintere Synechien entstehen während der akuten Entzündung durch Ausschüttung fibrinösen Exsudats in die Augenkammer in Kombination mit einer Miosis der Iris. Durch die dadurch relativ große Kontaktfläche zwischen Irisrückfläche und Linsenvorderfläche kommt es zur Verklebung, die im chronischen Verlauf bindegewebig fixiert wird. Folge sind eine Osmosestörung und somit ein Ernährungsdefizit der Linse an dieser Stelle. Hieraus resultiert eine je nach Ausdehnung der Verklebung unterschiedlich ausgeprägte Trübung der Linsenvorderkapsel, die gegebenenfalls fortschreiten kann (GERHARDS und WOLLANKE, 2001). Etwa $\frac{1}{3}$ der Augen mit präoperativen fokalen oder flächigen hinteren Synechien (50 von 183 Augen) entwickelte in der vorliegenden Studie langfristig eine mature Katarakt. Bei 35 dieser 50 Augen (70%) war im Rahmen der Vitrektomie eine Synechiolyse durchgeführt worden. Die Zahlen zeigen, dass mit einer mechanischen Lösung der Verklebungen nicht immer eine fortschreitende Trübung der Linse verhindert werden kann. Möglicherweise waren in diesen Fällen die Linsenschäden bereits zu schwerwiegend oder es kam im Zuge der Manipulation zu einer mechanischen Schädigung der Linsenvorderfläche. Beide Szenarien würden zu einer fortschreitenden Linsentrübung führen. Allerdings kam es bei rund 69% der Augen, bei denen eine mechanische Synechiolyse vorgenommen worden war, nicht zu einer fortschreitenden Katarakt. Daher ist der Versuch einer mechanischen Synechiolyse durch einen geübten Chirurgen sicherlich empfehlenswert, um die Chancen auf den Erhalt der Sehfähigkeit zu erhöhen.

Neben Verklebungen beeinflussen auch Glaskörperbefunde den Zustand der Linse. So kam es bei Augen mit präoperativen mittel- oder hochgradigen Einlagerungen im Glaskörper in etwa 20% der Fälle zu einer vollständigen Linsentrübung,

während 88,6% der Augen ohne präoperative Glaskörpereinlagerungen langfristig eine transparente Linse behielten. Dieser Zusammenhang lässt sich damit erklären, dass flottierende Einlagerungen an der Linsenkapsel haften und so den Metabolismus der Linse empfindlich stören können (LAVACH, 1990a). Dies kann anhand der vorliegenden Daten belegt werden, da die Augen mit mittelgradig- bis hochgradigen Einlagerungen zu 70% auch erhebliche Linsentrübungen bei Vorstellung zur Operation aufwiesen, welche wiederum postoperativ fortschritten.

5.2.2 Entwicklung der Netzhaut

Bei 49 der 654 Augen (7,5%) beschrieben die Befragten eine Netzhautablösung. Unter den nachuntersuchten Augen konnte dieser Befund bei 8,6% von 105 Augen festgestellt werden.

Auch hinsichtlich der Netzhaut gilt, dass ein frühzeitiges Eingreifen in den Krankheitsverlauf mittels Vitrektomie die Prognose für die Sehfähigkeit verbessern kann: Netzhautfalten bzw. -ablösungen entstehen als Folge einer exsudativen Chorioretinitis im Rahmen einer chronisch-rezidivierenden Uveitis (GERHARDS und WOLLANKE, 2001; WOLLANKE, 2002; GILGER und DEEG, 2011). Die vorliegende Studie zeigt, dass die Augen, bei denen zum Zeitpunkt der Operation bereits faltige Abhebungen bestanden, zu 22,7 % (Nachuntersuchung 11,1%) später eine vollständige Ablösung entwickelten. Dass faltige Abhebungen eine Ablösung begünstigen, wurde bereits von anderen Autoren beschrieben (WERRY und GERHARDS, 1991; WINTERBERG, 1997; WINTERBERG und GERHARDS, 1997; FRÜHAUF et al., 1998; V. BORSTEL et al., 2005; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a). Dagegen entwickelten Augen, die während des Klinikaufenthaltes eine unauffällige Netzhaut aufwiesen, zu 94% (Befragungen) bzw. 90,9% (Nachuntersuchung) langfristig auch keine Netzhautablösung.

Andere Ursachen für Netzhautablösungen können intraoperative Komplikationen sein, wie eine zu weit posterior angelegte Sklerotomie, direkte Traumatisierung durch das Vitrektomiegerät, bei starker Traktion an der Glaskörperbasis oder durch subretinale Blutungen oder akuten Druckabfall (WERRY und GERHARDS, 1991; GERHARDS und WOLLANKE, 2005a; GERHARDS und WOLLANKE, 2005b; TÖMÖRDY, 2009). Unter den in der vorliegenden Studie berücksichtigten

Eingriffen lag die intraoperative Komplikationsrate bei 0,5% (3 von 654 Augen). In zwei von drei dieser Fälle kam es zu einer Netzhautablösung. Einmal bei präoperativ bereits bestandener faltiger Abhebung und einmal durch einen intraoperativen Druckverlust. Intraoperative Komplikationen spielen somit im Patientengut dieser Studie nur eine sehr untergeordnete Rolle.

Der langfristige Zustand der Netzhaut scheint nicht nur von ihrem präoperativen Zustand und dem Auftreten von intraoperativen Komplikationen abhängig zu sein, sondern auch signifikant vom Grad der präoperativen Glaskörpereinlagerungen: am häufigsten trat dann eine Netzhautablösung ein, wenn präoperativ mittel- bis hochgradige entzündliche Einlagerungen bestanden haben. Dieser Zusammenhang überrascht nicht, entstehen entzündliche Einlagerungen im Glaskörper doch während einer akuten intermediären, hinteren oder Pan-Uveitis. Aus den Gefäßen von Ziliarkörper und Choroidea werden neben mononukleären Zellen Plasmabestandteile frei und sind im Glaskörper als entzündliche Einlagerungen erkennbar. In Zuge dessen kann es zu Ansammlungen von Exsudat zwischen Netzhaut und Choroidea kommen, was eine Ablösung der Netzhaut begünstigt (SCHWINK, 1992; SPIESS, 1997; GERHARDS und WOLLANKE, 2001).

5.2.3 Einflussfaktoren auf die Sehfähigkeit

In der vorliegenden Studie zeigt sich in vielfältiger Weise, dass ein langfristiger Erhalt der Sehfähigkeit vor allem durch ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen in den Krankheitsverlauf erzielt werden kann. Nur so können irreversible Schäden an den Augen verhindert werden. Während andere Autoren in vielen Fällen nicht klären konnten, ob aufgetretene Komplikationen auf die Operation oder präoperative Schäden zurückzuführen waren (WINTERBERG und GERHARDS, 1997; TÖMÖRDY, 2009), scheint der Einfluss intraoperativer Komplikationen in der vorliegenden Studie in Bezug auf die Entwicklung der Sehfähigkeit vernachlässigbar zu sein. Viel essentieller sind dagegen die präoperative Krankheitsdauer und der Grad der präoperativen Schäden am Auge.

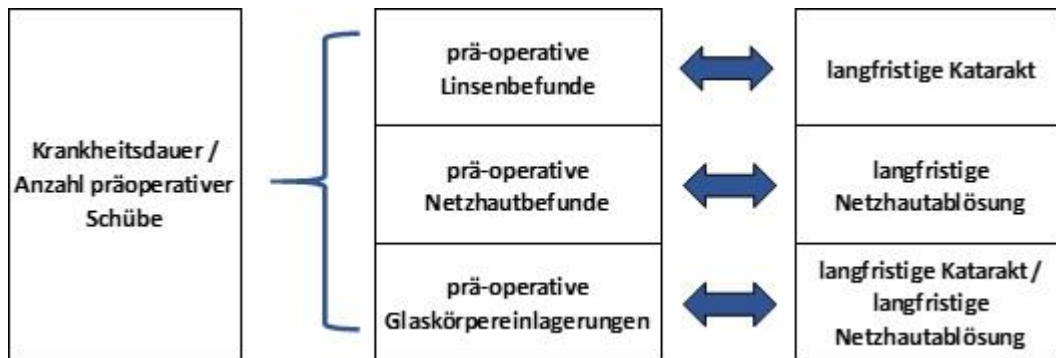


Abb. 5.1: Zusammenhang zwischen Anamneseinformationen, präoperativen Befunden und Langzeitkomplikationen

5.3 Entwicklung eines Sekundärglaukoms

63 von 654 operierten Augen (9,6%) entwickelten nach Besitzerangaben langfristig ein Glaukom. Bei 50 dieser 63 Augen war eine spätere Entwicklung eines Glaukoms zum Zeitpunkt der Vitrektomie nicht abzusehen (79,4%). In den meisten Fällen trat das Glaukom erst viele Jahre nach der Operation auf.

In der Literatur wird die Uveitis als eine der Hauptursachen für das Sekundärglaukom beim Pferd genannt (BROOKS und MATTHEWS, 2004). Die ERU soll hierbei den bedeutendsten Stellenwert einnehmen (CULLEN und GRAHN, 2000; WILKIE und GILGER, 2004; UTTER und BROOKS, 2011; CURTO et al., 2014). Bei CULLEN und GRAHN (2000) wiesen 11 der 13 Augen mit Glaukom Anzeichen einer Uveitis auf. In der Studie von DRIEBEN (2009) konnten bei fast allen Pferden mit einem Sekundärglaukom Hinweise auf eine abgelaufene Uveitis erhoben werden. Andererseits könnte jedoch auch ein erhöhter Augeninnendruck mit dadurch schleichender Bulbusvergrößerung und somit Zug an den Zonulafasern zu einer (letztendlich traumatischen) Uveitis führen. In diesem Fall wäre die Uveitis nicht Ursache sondern Folge des erhöhten Augeninnendrucks.

Es gibt zahlreiche pathophysiologische Prozesse, die im Rahmen einer Uveitis zu einer Kammerwasserabflussstörung und somit zu einem erhöhten Augeninnendruck führen können. Prinzipiell führt die klassische Iridozyklitis beim Pferd zu einer Hypotonie. Ursache ist hier eine verminderte Kammerwasserproduktion sowie eine verstärkte Absorption von Kammerwasser

über die Iris, den Ziliarkörper und den Kammerwinkel. Dennoch wurden Fälle beobachtet, bei denen ein Glaukom mit einer gleichzeitig bestehenden Uveitis auftritt (MILLER et al., 1995). Im Falle einer Störung der Blut-Kammerwasser-Schranke im Zuge einer Uveitis kann es durch pathologische Beimengungen im Kammerwasser (wie z.B. Fibrin, Blut, Debris, Leukozyten) zu einer Verlegung des Abflussweges kommen (BROOKS und MATTHEWS, 2004). Auch bei einer vorderen Synechie und der daraus resultierenden Vorverlagerung der Iris kann der Abfluss eingeengt werden und der Augeninnendruck ansteigen (WILCOCK et al., 1991). Möglich ist auch eine postinflammatorische Atrophie der Uvea und ein dadurch entstehender Kollaps des Kammerwinkels (UTTER und BROOKS, 2011). Eine weitere Ursache besteht in einer Verlegung des Kammerwinkels durch eine Linsensubluxation oder -luxation (BROOKS und MATTHEWS, 2004). Die Zerreißung der Zonulafasern kann zum Glaukom oder das Glaukom zur Dehnung und letztlich zur Ruptur der Zonulafasern führen (LAVACH, 1990a).

In der vorliegenden Studie wurde berichtet, dass ein Großteil der Augen erst viele Jahre nach der Vitrektomie an einem Glaukom erkrankte. Bei all den Prozessen, die im Rahmen einer Uveitis zu einer Abflussstörung von Kammerwasser und somit einem Glaukom führen können, würde man die zeitnahe klinische Manifestierung eines erhöhten Augeninnendruckes erwarten. Es lässt sich schwer erklären, weshalb ein Sekundärglaukom nach ERU erst Jahre nach Sistieren des uveitischen Geschehens klinisch apparent werden sollte. Es muss sich hier also um einen chronisch schleichenden Vorgang handeln. Bei Augen mit equiner rezidivierender Uveitis lässt sich pathohistologisch Amyloid im Auge nachweisen (DUBIELZIG et al., 1997). Während dieses unlösliche Protein im Falle von an ERU erkrankten Augen überwiegend auf dem Ziliarkörper zu finden ist, lagert es sich bei Augen mit chronischem Glaukom im Ziliarspalt ab und führt zu einer Kammerwasserabflussstörung. Zusätzlich zeigt sich eine positive Korrelation zwischen Linsenschäden und Amyloid im ziliaren Spalt (CIELEWICZ, 2014). Daher liegt die Vermutung nahe, dass im Falle einer fortgeschrittenen Katarakt Linsenprotein frei wird und eine phakolytische Uveitis auslöst, welche häufig kaum schmerzhaft und schleichend verläuft. Zudem kann es im entzündeten Milieu zu einer Umfaltung von Linsenprotein zu Amyloid A kommen (MEEHAN et al., 2004). Eine Ablagerung des Amyloids in den Ziliarspalt kann dann zu Abflussstörungen und letztendlich zu einem chronischen Glaukom führen.

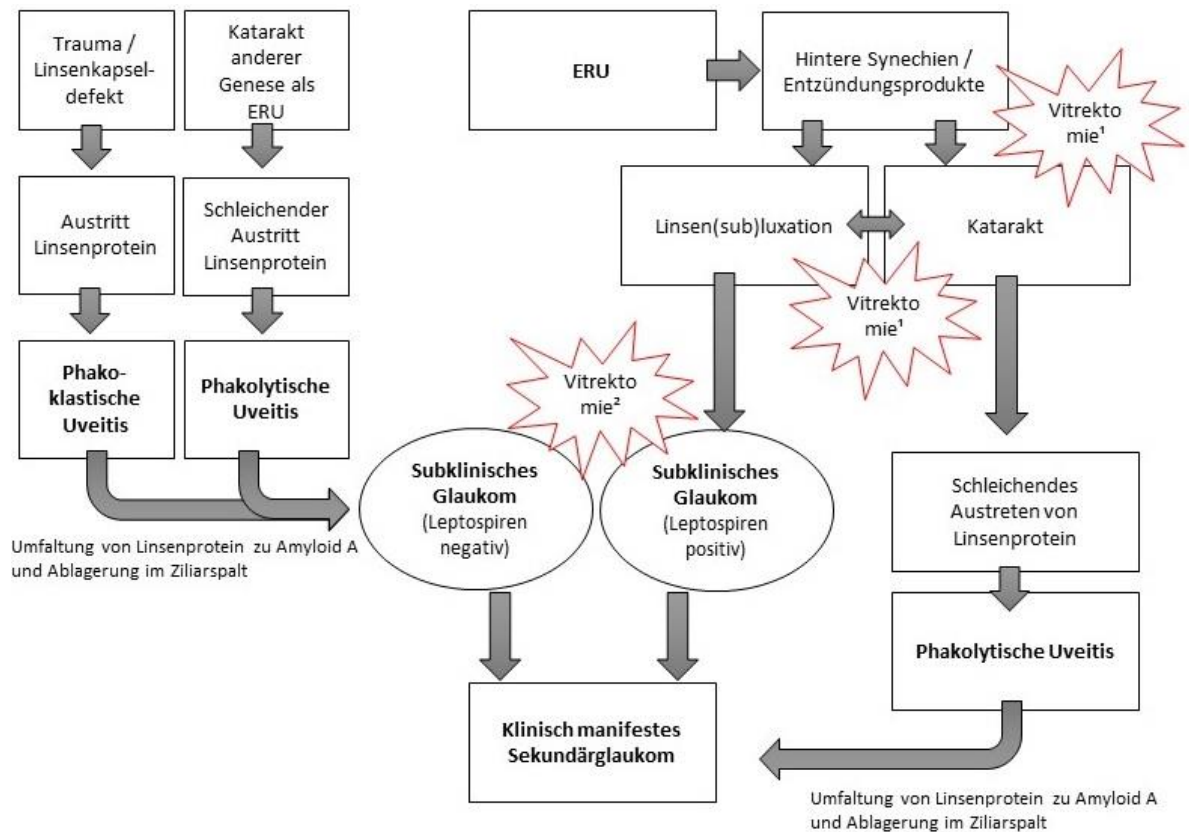
Folglich sind Augen, die bereits präoperativ fortgeschrittene Linsenschäden aufweisen, eher gefährdet, langfristig ein Glaukom zu entwickeln. So erklärt sich auch der in der vorliegenden Studie ermittelte signifikante Zusammenhang mit dem präoperativen Krankheitsverlauf: Augen, die langfristig ein Glaukom entwickelten, erlitten vor der Operation signifikant mehr Uveitisschübe, als die Augen ohne späteres Glaukom. Wie bereits diskutiert, nehmen die chronischen Schäden am Auge mit zunehmender Krankheitsdauer und somit auch mit der Anzahl der abgelaufenen Uveitisschübe zu. Die Bildung von Entzündungsprodukten, Synechien und Linsentrübungen mit nachfolgender Linsenverlagerung können die Entstehung eines Glaukoms begünstigen. Einerseits können sich mit jedem weiteren Entzündungsschub zunehmend Entzündungsprodukte in den Kammerwinkel ablagern und zeitnah ein Glaukom verursachen. Andererseits zeigt die vorliegende Studie, dass es bei Bestehen von hinteren Synechien signifikant häufiger zu einer Linsensubluxation kommt. Ursache hierfür ist vermutlich eine durch die Verklebung bedingte fortschreitende Linsentrübung. Diese Degenerationsprozesse reduzieren die Elastizität der Linse und könnten wiederum auch den Aufhängeapparat der Linse negativ beeinflussen und zu einer Linsenverlagerung führen. Die Linsen(sub-)luxation selbst ist, wie bereits erwähnt, häufig für eine Abflussstörung verantwortlich. Diesen Zusammenhang bestätigt auch die vorliegende Studie, da sich bei den Augen mit späterer Linsensubluxation überdurchschnittlich oft (78%) ein Sekundärglaukom eingestellt hat. Hintere Synechien und Linsenverlagerungen wirken sich negativ auf den Metabolismus der Linse aus und können somit langfristig zu einer Katarakt führen. In diesem Zustand besteht dann die Gefahr für schleichend austretendes Linsenprotein und somit einer phakolytischen Uveitis mit Sekundärglaukom.

Bei 20% der Augen, die später ein Glaukom entwickelten, gab es bereits vor der Vitrektomie klinische Hinweise auf ein subklinisches Glaukom bzw. auf eine potentielle spätere klinische Manifestierung eines chronisch erhöhten Augendruckes. Hierzu zählten ein Buphthalmus, Bändertrübungen der Hornhaut, ein Hornhautödem, eine vertiefte vordere Augenkammer sowie eine Linsensubluxation. Einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Ergebnis der Untersuchungen auf Leptospiren und der Entwicklung eines Glaukoms ließ sich in der vorliegenden Studie nicht herstellen. Bei 77% der betroffenen Augen konnte eine intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen werden.

Es zeigt sich aber, dass die Augen ohne präoperative Hinweise auf ein Glaukom, die dennoch an einem erkrankten, zu 89,6% Leptospiren-positiv waren. In diesen Fällen kam es vermutlich in Folge einer progressiven Linsentrübung nach ERU zu einer phakolytischen Uveitis und letztendlich Jahre später zu einem Sekundärglaukom. Die Augen, die bereits vor der Operation klinische Anzeichen für ein Glaukom aufwiesen, wurden dagegen signifikant häufiger (69,2%) negativ auf Leptospiren getestet. Zudem wiesen diese Augen präoperativ zu einem hohen Anteil (85,7%) mittel- bis hochgradige Einlagerungen im Glaskörper auf und zu 71,5% keine oder nur eine geringgradige diffuse Trübung des Glaskörpers. Dieser Zusammenhang deckt sich mit den Ergebnissen von ROTH et al. (2014), die im Rahmen histologischer Untersuchungen von Glaskörperproben von an Glaukom erkrankten Augen keinen oder nur einen geringgradigen Zellgehalt feststellten. Im Gegensatz dazu wiesen an ERU erkrankte Augen korrespondierend zu der klinischen diffusen Glaskörpertrübung eine hohe Zelldichte in entsprechenden Glaskörperproben auf. Das Glaukom scheint sich also nicht im Glaskörper zu manifestieren. Bei den dichten Einlagerungen im Glaskörper, die auffallend häufig bei an Glaukom erkrankten Augen festgestellt werden konnten, könnte es sich um Membranen aus Kollagen und Amyloid handeln, wie sie schon bei anderen Autoren im Bereich des Ziliarkörpers beschrieben wurden (DUBIELZIG et al., 1997; DRIEBEN, 2009).

Diese Erkenntnisse bedeuten, dass ein Teil der operierten Augen, die langfristig ein Glaukom entwickelt haben, nie an einer ERU erkrankt waren. Auch andere entzündliche Geschehnisse können zu einem erhöhten Augendruck führen und vor allem im Stadium eines subklinischen Glaukoms klinisch einer ERU ähneln. Eine phakoklastische Uveitis wäre in diesen Fällen denkbar. Hierbei handelt es sich um eine Reaktion der Uvea gegen aus einer defekten Linsenkapsel ausgetretenes Linsenprotein. Ursache hierfür können ein Trauma oder kongenitale Defekte der Linsenkapsel sein (VAN DER WOERDT et al., 1992). Als langfristige Folge wird hier neben einer Phthisis bulbi auch die Entwicklung eines Glaukoms beschrieben (CULLEN und GRAHN, 2000). Vermutlich kommt dieses durch Umfaltung von Linsenprotein zu Amyloid A und die nachfolgende Ablagerung im Ziliarspalt zustande (MEEHAN et al., 2004; CIELEWICZ, 2014)

Abbildung 5.2 soll die Zusammenhänge, die zu einem Sekundärglaukom führen können, grafisch veranschaulichen.



¹ Zum Zeitpunkt der Vitrektomie bestehen noch keine klinischen Hinweise auf ein Glaukom

² Zum Zeitpunkt der Vitrektomie können bereits klinische Hinweise auf ein Glaukom bestehen

Abb. 5.2: Darstellung der Zusammenhänge, die langfristig zu einem Sekundärglaukom führen können

Die Ergebnisse zeigen, wie essentiell eine exakte Indikationsstellung vor dem Durchführen einer Vitrektomie ist. Vor allem wenn präoperativ keine Laboruntersuchung auf eine leptospirenbedingte Uveitis durchgeführt wird, müssen die Angaben zur Anamnese und die klinischen Befunde sorgfältig bewertet werden. Wurden präoperativ keine auffallend schmerzhaften Entzündungsschübe beobachtet, könnte dies ein Hinweis darauf sein, dass diese nicht leptospirenbedingt sondern eher phakogen waren. Bei linsenassoziierten Uveitiden ist ein eher schleichender Verlauf beschrieben. Fallen bei der Voruntersuchung klinische Befunde auf, die auf ein subklinisches Glaukom hinweisen, müssen die Patientenbesitzer über die Möglichkeit einer langfristigen Manifestierung dieser Erkrankung informiert werden. Erhebliche dichte Einlagerungen im Glaskörper sowie das Fehlen einer diffusen Trübung können Indizien dafür sein, dass keine

ERU sondern ein subklinisches Glaukom vorliegt. Jedoch kann eine Vitrektomie auch bei Vorliegen derartiger Hinweise durchaus indiziert sein, da dennoch eine leptospirenassoziierte Uveitis zu Grunde liegen kann. In der vorliegenden Studie waren immerhin $\frac{1}{3}$ der Augen mit präoperativ befundeten klinischen Hinweisen auf ein Glaukom positiv auf eine Leptospireninfektion getestet worden. In fraglichen Fällen wäre sicherlich eine präoperative Parazentese und Untersuchung des Kammerwassers auf Leptospiren sinnvoll. Liegt eine ERU zu Grunde, könnte ein frühzeitiges Eingreifen in den Krankheitsverlauf mittels Vitrektomie die langfristige Entwicklung eines Glaukoms verhindern, da intraokulare Schäden, insbesondere an der Linse, limitiert werden.

Zahlreiche Studien belegen, dass Tigerschecken eine erhöhte Prävalenz haben, an einem Glaukom zu erkranken (MILLER et al., 1995; DRIEBEN, 2009; CURTO et al., 2014; BAUMGART und GERHARDS, 2014; CIELEWICZ, 2014). In der vorliegenden Studie wurde jedoch bei keinem der operierten Pferde mit Tigerscheckenfärbung (insgesamt 24 Augen von 18 Pferden) von einem Sekundärglaukom berichtet. Da in dieser Studie lediglich die Pferde berücksichtigt wurden, die einer Vitrektomie unterzogen worden sind, halten die eigenen Zahlen dem Vergleich mit den Ergebnissen anderen Studien nicht Stand.

5.4 Langfristige Entwicklung der Bulbusgröße

Eine Langzeitkomplikation der rezidivierenden inneren Augenentzündungen ist die Atrophie des Augapfels. Durch die entzündliche Schädigung des Ziliarkörpers kommt es relativ bald zu einer verminderten Kammerwasserproduktion und somit zur Hypotonie. Die fortschreitende Destruktion der einzelnen Strukturen des Auges führt letztendlich zur Phthisis bulbi (GERHARDS und WOLLANKE, 2001). WERRY und GERHARDS (1991) sind bereits 1991 der Ansicht, dass die Vitrektomie den Prozess einer fortschreitenden Augapfelschrumpfung aufhalten kann. Sie beschreiben es als besondere Indikation zur Vitrektomie, wenn eine Bulbushypotonie eine beginnende Phthisis bulbi ankündigt. Nach WERRY und GERHARDS (1991) kann die Hypotonie Folge von im Rahmen des Entzündungsprozesses entstandenen zyklitischen Membranen sein. Durch die

Entfernung dieser Membranen im Rahmen der Vitrektomie kann eine Normalisierung des intraokularen Druckes erreicht werden (WERRY und GERHARDS, 1991).

In der vorliegenden Studie bestand vor der Operation bei 103 Augen (15,7%) eine geringgradige und bei 4 Augen (0,6%) eine hochgradige Atrophia bulbi. Die befragten Patientenbesitzer berichteten nur noch in 23 Fällen von einem verkleinerten Augapfel (3,5%) und in 16 Fällen von einer Phthisis bulbi (2,6%). 3 dieser 16 Augen hatten postoperative Rezidive. Unter den nachuntersuchten Augen lag der Anteil von Augen mit Atrophia bulbi mit rund 10% etwas höher. Nun fiel im Vergleich von Befragungs- und Nachuntersuchungsergebnissen auf, dass die Besitzer eine Bulbusatrophie nur in 20% der Fälle wahrgenommen haben. Bei diesen Augen bestand jeweils eine geringgradige Atrophia bulbi mit Augeninnendrücken von 10 bis 15mmHg. Setzt man voraus, dass hochgradig atrophisierte Augäpfel sowie Augen mit einer Phthisis bulbi von den Besitzern registriert werden, kann davon ausgegangen werden, dass bei etwa $\frac{3}{4}$ der Augen mit präoperativ verkleinertem Augapfel sich die Bulbusgröße sowie der innere Augendruck entweder normalisiert haben oder eine progressive Schrumpfung zumindest aufgehalten werden konnte.

In der Studie von V. BORSTEL et al. (2010) entwickelten nur die 2 der 50 vitrektomierten Augen, die nach der Operation weiter Rezidive zeigten, langfristig eine Phthisis bulbi. Bei WINTERBERG und GERHARDS (1997) erblindeten 2 von 43 vitrektomierten Augen postoperativ in Folge einer Phthisis bulbi. Vier weitere Augen waren bei Nachuntersuchung hypoton, eines davon zeigte zudem Uveitisrezidive.

Sowohl die eigenen Zahlen, als auch die der anderen Studien zeigen, dass in vielen Fällen mit einer Glaskörperentfernung die progressive Schrumpfung des Augapfels verhindert werden kann. Dieser Effekt entsteht - neben der erwähnten Entfernung membranartiger Einlagerungen aus dem ziliarkörpernahen Glaskörper - durch das Sistieren der rezidivierenden Augenentzündungen post operationem. Dies lässt sich aus der Beobachtung schlussfolgern, dass Augen mit postoperativen Rezidiven eher eine Phthisis bulbi entwickelten (3/24; 12,5%) als die Augen ohne Rezidiv (13/630; 2%). Es zeigt sich auch, dass eine deutliche Atrophie des Augapfels vor der Operation nicht unbedingt als Kontraindikation für einen Eingriff gilt. Im Falle der vier Augen, die vor der Vitrektomie eine hochgradige Atrophie aufwiesen, konnten

zwei Augen nach Besitzerangaben mit normaler Bulbusgröße und sehfähig erhalten werden. Bei einem dieser Augen war intra operationem erfolgreich eine mechanische Lösung flächiger Synechien vorgenommen worden. Häufig bestehen bei Augen, die eine erhebliche Atrophie oder sogar Phthisis bulbi entwickeln, zudem flächige hintere Synechien. Womöglich kommt es durch diesen pathologischen Zustand zu einer Störung der Kammerwasserproduktion und -zirkulation und somit zu einer Augapfelschrumpfung. Folglich kann eine mechanische Synechiolyse die Prognose für den Erhalt des Augapfels verbessern. Die anderen zwei Augen entwickelten langfristig eine Phthisis bulbi. Diese waren bereits vor der Operation durch eine mature Katarakt erblindet und wiesen flächige hintere Synechien auf. Bei einem Auge war trotz der Erblindung im Rahmen der Vitrektomie eine Synechiolyse vorgenommen worden, diese gelang jedoch aufgrund der umfangreichen Verklebung nicht vollständig. Das Auge wurde zwar phthitisch, blieb aber langfristig reizfrei. Das zweite Auge musste nach Einschrumpfung aufgrund einer chronischen Reizung enukleiert werden.

5.5 Langfristiger Erhalt des Augapfels

Unabhängig von Rezidivfreiheit und erhaltener Sehfähigkeit konnte der Bulbus bei 617 der 654 operierten Augen erhalten werden (94,3%). Hauptgrund für die Augapfelentnahme ($n = 37$) war ein Sekundärglaukom (24/37; 64,9%). In diesen Fällen hatte das Glaukom laut Besitzern ein therapieresistentes Stadium, häufig vergesellschaftet mit Erblindung, erreicht und das Auge konnte ohne chronische Schmerzen nicht mehr erhalten werden.

4 der entfernten Augen wiesen eine Phthisis bulbi auf und 2 eine deutliche Atrophie mit gleichzeitiger Erblindung. 2 Augen mit postoperativen rezidivierenden Uveitiden waren ebenfalls entfernt worden, bei diesen konnte durch Laboruntersuchungen eine persistierende intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen werden. 3 Augen wurden wegen chronischer Keratitis entfernt, bei 2 Augen war die Ursache der abgelaufenen Entzündungen unbekannt. In diesen Fällen war vom jeweiligen Haustierarzt daraufhin gewiesen worden, dass eine Uveitis ausgeschlossen werden kann.

Die Zahlen zeigen, dass insbesondere die postoperative Entwicklung eines Sekundärglaukoms der limitierende Faktor beim Bulbuserhalt nach Vitrektomie ist. Bei einem therapieresistenten Glaukom ist die Augapfelentnahme im Sinne des Pferdes absolut indiziert (CULLEN und GRAHN, 2000). Auch eine starke Schrumpfung des Augapfels kann zur Notwendigkeit der Bulbusexstirpation führen. Funktionslose Augen, die eine chronische Reizung verursachen, lohnt es sich nicht zu erhalten und sollten im Sinne des Pferdes entfernt werden. Zusammenfassend zeigt sich auch hier, dass eine frühzeitige Vitrektomie und das daraufhin folgende Sistieren der Entzündungsschübe die Chance erhöht, dass der Bulbus als Solches erhalten werden kann. Denn sowohl Rezidiven als auch einem Sekundärglaukom oder einer Augapfelschrumpfung kann so am erfolgversprechendsten vorgebeugt werden. Auch im Falle eines erblindeten Auges kann es – meist im Sinne der Besitzer – erstrebenswert sein, den Bulbus zumindest aus kosmetischen Gründen zu erhalten.

5.6 Empfehlungen zur Prognosestellung

Die aus den Akten entnommene jeweilige Prognose hinsichtlich Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Bulbuserhalt orientierte sich an den Ergebnissen der Untersuchungen auf Leptospiren sowie dem präoperativen Zustand von Linse und Netzhaut.

In der vorliegenden Studie lag die Rezidivfreiheit unter den Augen, bei denen eine intraokulare Leptospireninfektion nachgewiesen werden konnte, bei 97,1%. Dies entspricht den Fällen, bei denen wie erwartet postoperativ kein weiteres Rezidiv einer inneren Augenentzündung auftrat. Wurden postoperativ weitere Entzündungen erwartet, traf dies nur in 7,6% der Fälle zu. Das bedeutet, die Rezidivfreiheit unter den Augen, bei denen kein Leptospirennachweis gelang, lag mit rund 92% ebenfalls sehr hoch. Dieses Phänomen könnte, wie bereits erwähnt, auf falsch-negative Ergebnisse zurückzuführen sein, da nicht in jedem Fall alle Untersuchungsmethoden zur Leptospirendiagnostik angewendet wurden oder die im Labor verwendeten Leptospirenstämme ungeeignet waren. Andererseits ist es denkbar, dass die betroffenen Augen an Uveitiden anderer Ätiologie gelitten haben

und dennoch von einer Vitrektomie profitierten.

Fazit: Im Falle einer leptospirenbedingten Uveitis liegt die Wahrscheinlichkeit für eine Rezidivfreiheit bei etwa 97%. Im Falle eines negativen Labor Untersuchungsergebnisses kann aus erwähnten Gründen dennoch mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einem Sistieren der Uveitisschübe gerechnet werden. Hat man ein Pferd mit Tigerscheckenfärbung vor sich, sollte die Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit auch bei nachgewiesener Leptospireninfektion vorsichtig ausfallen, da bei diesen Pferden zusätzlich noch genetische Faktoren eine Rolle spielen können.

Bei $\frac{3}{4}$ der operierten Augen gelang der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit. Wurde zum Zeitpunkt der Operation eine gute Prognose für die Sehfähigkeit gestellt, konnte diese bei 77,4% (Nachuntersuchung 88,5%) der Augen auch erhalten werden. Bei 169 von 654 operierten Augen (25%) wurde eine vorsichtige bis schlechte Prognose für die Sehfähigkeit gestellt. In rund 60% dieser Fälle blieben die Augen entgegen aller Erwartungen sehfähig. Dies spricht für den großen Erfolg der Vitrektomie nicht nur hinsichtlich einer späteren Rezidivfreiheit, sondern auch hinsichtlich des Aufhaltens fortschreitender Schäden am Auge. Voraussetzung hierfür ist natürlich der komplikationslose Verlauf der Operation und das Sistieren der Uveitisschübe. Rund 40% der 24 Augen mit postoperativen Rezidiven erblindeten nämlich aufgrund einer maturen Katarakt.

In der vorliegenden Studie blieben präoperativ transparente Linsen zu 90% (Nachuntersuchung 94,7%) transparent, leichte Schäden verschlechterten sich in 75,8% (Nachuntersuchung 70%) der Fälle nicht. Bei einer präoperativ fortgeschrittenen Linsentrübung kam es bei 73,3% (Nachuntersuchung 80%) zu einer vollständigen Trübung. Auch hintere Synechien können die Prognose verschlechtern. In der vorliegenden Studie entwickelten etwa 30% der Augen mit Verklebungen eine mature Katarakt. Eine mechanische Synechiolyse konnte in der vorliegenden Studie nicht immer eine Erblindung durch Linsentrübung verhindern - $\frac{1}{3}$ dieser Augen erblindeten langfristig durch eine mature Katarakt –, dennoch sollte eine Lösung der Verklebung im Zuge der Operation zur Verbesserung der Prognose durchgeführt werden.

Bei präoperativ bestandenen Netzhautfalten kam es – unabhängig vom intraoperativen Risiko für eine Ablösung – nur bei 22,7% langfristig zu einer

vollständigen Ablösung. An zwei Augen konnten sogar die präoperativ bestanden Falten bei der Nachuntersuchung nicht mehr festgestellt werden. Ursache hierfür ist vermutlich die stabilisierende Wirkung der Operation auf den inneren Augendruck. Die Normalisierung des Tonus nach dem Eingriff kann zum Wiederanlegen der Netzhaut führen. Andererseits kann nach erfolgreicher Vitrektomie und nach Abklingen des uveitischen Prozesses die Flüssigkeit unter relativ frischen Falten resorbiert werden, was ein Anlegen der Netzhaut bewirkt.

Fazit: Im Falle von transparenten Linsen oder lediglich dezenten Linsenschäden (Linsentrübung $< \frac{1}{8}$, Präzipitate, Bläschen) kann bei komplikationslosem Verlauf der Operation eine gute bis sehr gute Prognose für die Sehfähigkeit gestellt werden. Auch bei Bestehen von kurzen Netzhautfalten muss nicht unbedingt mit einer nachfolgenden Netzhautablösung gerechnet werden. Hintere Synechien und fortgeschrittene Linsentrübungen verschlechtern die Prognose für den Erhalt der Sehfähigkeit dagegen erheblich.

In Bezug auf die langfristige Sehfähigkeit und den Bulbuserhalt muss vor der Operation genaues Augenmerk auf Hinweise hinsichtlich eines subklinischen Glaukoms gelegt werden. Bei einem für die klassische ERU untypischen Vorbericht, bei auf ein Glaukom hinweisenden klinischen Befunden, aber auch bei fortgeschrittenen Linsenschäden muss auf die Gefahr einer langfristigen Glaukomentwicklung hingewiesen werden. Sprechen die erhobenen Befunde nicht sicher für das Vorliegen einer ERU, sollte eine präoperative Kammerwasseruntersuchung vorgenommen werden.

Fazit: Bei Hinweisen auf ein subklinisches Glaukom, aber auch bei fortgeschrittenen Linsenschäden, kann sich die langfristige Prognose sowohl für die Sehfähigkeit, als auch für den Bulbuserhalt aufgrund des Risikos für eine spätere phakogene Uveitis und ein Sekundärglaukom deutlich verschlechtern.

5.7 Aussagekraft von Befragungen

Das standardisierte telefonische Interview gehört zum Primärdatenerhebungsverfahren. Es wird heutzutage in der Markt- und Meinungsforschung größtenteils angewendet. Die Auskunftsperson wird dabei per Telefon kontaktiert und mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens befragt (VOETH & HERBST, 2013). Im vorliegenden Fall wurden jedoch zum größten Teil Laien zu einem Fachgebiet befragt. Hierbei muss unterstellt werden, dass die getroffenen Aussagen gegebenenfalls von den Tatsachen abweichen. Sind die Befragten dem Thema prinzipiell positiv gegenüber eingestellt, muss eine eher beschönigte Antwort vermutet werden. Eine negative Einstellung wird auch eher eine negative Antwort zur Folge haben. Zudem gibt es Befunde am Auge, die von Laien ohne Hilfe eines Fachmanns nicht detailliert erkannt werden können. Eine Verfälschung der Antworten kann also nicht ausgeschlossen werden. Mit der Anzahl der Befragten, der Heterogenität ihres Wissenstandes und ihrer Einstellung zum Befragungsgegenstand steigt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Antwortverzerrung (STOCKMANN, 2007).

Aus diesem Grund erfolgte in der vorliegenden Arbeit eine parallele Auswertung der Befragungs- und der eigenen Untersuchungsergebnisse, um eventuell bestehende Unterschiede herauszufinden. In den meisten Fällen ähnelten sich die Ergebnisse dieser zwei Gruppen. Für eine genauere Bewertung wurden die Befragungsergebnisse zu allen persönlich nachuntersuchten Augen (n = 105) den später tatsächlich erhobenen Befunden gegenübergestellt.

Anhand gängiger ophthalmologischer Tests wurde im Zuge der Nachkontrolle bei 84 Augen eine gute Sehfähigkeit attestiert. 85,7% der Befragten stimmten zuvor hiermit überein. Der Rest schätzte die Sehkraft als schlechter ein. Eine Erblindung erkannten 12/13 (92,3%) der Befragten, lediglich bei einem der erblindeten Augen vermutete der Besitzer eine Restsehfähigkeit.

Der Zustand der Linse wurde in der Regel von den Befragten anhand von mit bloßem Auge erkennbaren Trübungen in Verbindung mit der Einschätzung der Sehfähigkeit beurteilt. Hier zeigt sich, dass bei allen Augen mit transparenter Linse dies von den Besitzern richtig eingeschätzt wurde (100%). Vollständig getrübe

Linsen wurden zu 84,6% richtig erkannt. In den Fällen mit partiellen Linsentrübungen unterschiedlicher Abstufungen war der Zustand der Linse meist besser eingeschätzt worden. Eine immatur getrübte Linse erkannten nur 9% der Befragten.

Im Falle der Netzhautablösung muss berücksichtigt werden, dass die Besitzer selbst nur eine Erblindung erkennen konnten und die Diagnose durch Ihren Haustierarzt gestellt werden musste. Trat keine Netzhautablösung ein, wurde das von den Besitzern auch zu 100% erkannt. Es wurde jedoch nur bei 6 von 9 Augen mit Netzhautablösung davon bereits vor der Nachuntersuchung berichtet (66,7%).

Eine physiologische Bulbusgröße erkannten alle Befragten, einen verkleinerten Augapfel nur 20%.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Befragung von Patientenbesitzern durchaus ein probates Mittel zu sein scheint, die langfristige Entwicklung eines großen Patientenguts nachzuverfolgen. Natürlich kann nicht erwartet werden, dass der Laie die gleichen Befunde stellt, wie der fachkundige Tierarzt. Vor allem hinsichtlich der einzelnen Ausprägungen einer Katarakt ist es für den Patientenbesitzer schwer, detaillierte Aussagen zu treffen. Allerdings spricht die große Übereinstimmung hinsichtlich der transparenten und vollständig getrübten Linse für eine hohe Aussagekraft derartiger Befragungen.

Dass die Sehfähigkeit in Teilen schlechter eingeschätzt wurde, kann an verschiedenen Gründen liegen. Pferdebesitzer machen die Sehkraft eines Pferdes insbesondere an dessen Verhalten (Schreckhaftigkeit, Unsicherheit) fest, ohne direkte Tests zur Prüfung der Sehfähigkeit durchzuführen. Verhaltensänderungen können jedoch aus vielfältigen Gründen entstehen und müssen nicht in der Sehkraft begründet sein. Es ist aber denkbar, dass der Besitzer die Ursache für eine Verhaltensänderung in der Operation am Auge und einer nachfolgenden Verschlechterung der Sehfähigkeit sucht. Dass ein Besitzer die einseitige Erblindung seines Pferdes nicht erkannte, mag andererseits daran liegen, dass viele Pferde erstaunlich gut mit einseitiger Blindheit zurechtkommen. Vor allem bei einem schleichenden Erblindungsprozess durch eine fortschreitende Linsentrübung, eventuell in Verbindung mit einem gelassenen Charakter des Pferdes, können sich die Tiere langsam daran gewöhnen, ohne dass dem Besitzer die Erblindung auffällt.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund

Die Equine Rezidivierende Uveitis („ERU“) gilt als die häufigste Form der endogenen Uveitis bei Pferden und wird auch als die häufigste Augenerkrankung bei Pferden insgesamt angesehen. Die Prävalenz liegt im mitteleuropäischen Raum bei 8-10%. Lange bestand die Behandlung der ERU lediglich in einer symptomatischen konservativen Therapie, doch auch bei konsequenter lokaler und systemischer Behandlung ist die progressive Zerstörung und Erblindung des Augapfels auf diesem Weg für gewöhnlich nicht aufzuhalten. Mit Einführung der Vitrektomie in die Pferdemedizin konnte die ERU durch Entfernung des Glaskörpers und Spülung des Augeninneren mit großem Erfolg und nachhaltig chirurgisch therapiert werden. Durch Etablierung dieser Operationstechnik wurde zudem intraokulares Material in großem Umfang zugänglich. Hieraus gelang der regelmäßige Nachweis von Leptospiren und somit die Identifizierung einer intraokularen Leptospireninfektion als Hauptursache für rezidivierende Uveitiden des Pferdes. Der Erfolg der Vitrektomie begründet sich in der Eliminierung der chronischen Leptospireninfektion. Mit dem Glaskörpermaterial und den Erregern wird auch das „immunologische Gedächtnis“ (Entzündungsprodukte und immunologische Faktoren) entfernt und im Nachhinein die Flüssigkeitszirkulation im Glaskörperraum verbessert. Durch Entfernung des Glaskörpers mit seinem Fibrillengerüst wird auch die „immunologische Nische“ des Auges beseitigt, sodass keine erneute Leptospireninfektion stattfinden kann.

Ziel und Patientengut

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Erfolg der Pars-Plana-Vitrektomie als chirurgische Therapie der ERU hinsichtlich postoperativer Rezidivfreiheit, langfristigem Erhalt der Sehfähigkeit und Bulbuserhalt an einem großen Patientengut zu überprüfen. Über den postoperativen Verlauf wurden Tierbesitzer und Haustierärzte zu 654 operierten Augen von 549 Pferden telefonisch befragt. Bei 105 Augen von 90 Pferden war zudem eine Nachuntersuchung möglich.

Ergebnisse

Bei 630 von 654 Augen trat nach der Vitrektomie keine Uveitis mehr auf. Dies entspricht einer Rezidivfreiheit von 96,3%. Bei 24 Augen wurde von einem oder mehreren postoperativen Rezidiven berichtet. Die Rezidivfreiheit lag unter den positiv auf eine intraokulare Leptospireninfektion getesteten Augen sogar bei 97,1%. In der gesamten Stichprobe zeigten die negativ auf Leptospiren getesteten Augen im Verhältnis öfter ein Rezidiv (7,8%) als die positiv getesteten Augen (2,9%). 10 der 24 Augen mit postoperativen Uveitiden erlitten nach der Vitrektomie nur ein bis zwei Entzündungen, entweder unmittelbar nach dem Eingriff oder auch Jahre später. Bei 4 Augen mit postoperativen Uveitiden konnten erneut Laboruntersuchungen durchgeführt und eine persistierende intraokulare Leptospireninfektion als Ursache für die Rezidive nachgewiesen werden. 10 Augen erlitten unverändert rezidivierende Entzündungen, eine erneute Laboruntersuchung war in diesen Fällen nicht möglich. 3 der 10 Augen waren Augen von Tigerschecken. Es zeigte sich, dass das Risiko für ein postoperatives Rezidiv mit dem Alter des Tieres zum Zeitpunkt der Operation ($p < 0,001$) und der Anzahl präoperativ abgelaufener Schübe ($p = 0,005$) signifikant ansteigt. Zudem entwickelten Augen ohne präoperative, für eine ERU klassische diffuse Glaskörpertrübung eher ein Rezidiv ($p < 0,001$).

Der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit gelang nach Besitzerangaben insgesamt bei 75,2% der 654 vitrektomierten Augen. 64,2% bewerteten die Sehfähigkeit als unverändert gut, 11% als schlechter. 20,2% der Augen seien vollständig erblindet. Durch die Nachuntersuchung von 105 Augen konnte eine uneingeschränkte Sehfähigkeit bei 81% der Augen festgestellt werden, 1% reagierte verzögert auf die Sehtests und 12,4% waren vollständig erblindet. 101 der 654 Augen (15,6%) erblindeten nach Besitzerangaben durch eine mature Katarakt (Nachuntersuchung 12,4%). 49 der 654 Augen (7,5%) erblindeten durch eine Netzhautablösung (Nachuntersuchung 11,4%). Sowohl bezüglich der Linsenmerkmale als auch der Netzhautbefunde zeigte sich, dass die Augen in einem besseren Zustand zur Operation vorgestellt wurden, wenn die Krankheitsdauer dementsprechend kürzer war und weniger Schübe abgelaufen waren. Dies wiederum wirkte sich positiv auf den langfristigen Erhalt der Sehfähigkeit aus. 63 von 654 operierten Augen (9,6%) entwickelten nach der Vitrektomie langfristig ein Glaukom. Bei 20% dieser Augen bestanden bereits vor der Vitrektomie klinische Hinweise auf ein subklinisches

Glaukom. In diesen Fällen fiel die Untersuchung auf Leptospiren signifikant häufiger negativ aus (69,2%), als bei den Augen ohne präoperative Anzeichen auf ein Glaukom. Unabhängig von Rezidivfreiheit und erhaltener Sehfähigkeit konnte der Bulbus bei 617 von 654 operierten Augen erhalten werden (94,3%). Während präoperativ 103 aller operierten Augen (15,7%) eine geringgradige und 4 Augen (0,6%) eine hochgradige Atrophia bulbi aufwiesen, bestand laut Besitzerangaben nach der Operation langfristig nur noch bei 23 Augen (3,5%) ein sichtlich verkleinerter Augapfel und bei 16 Augen (2,6%) eine Phthisis bulbi. 3 dieser 16 Augen hatten postoperative Rezidive.

Fazit

- 1) Die Pars-Plana-Vitrektomie führte bei 96,3% der operierten Augen in dieser Studie zum Sistieren der rezidivierenden Uveitiden. Der überragende Erfolg der Vitrektomie als Therapie der leptospirenbedingten Equinen Rezidivierenden Uveitis hinsichtlich einer postoperativen Rezidivfreiheit konnte anhand eines sehr großen Patientenguts untermauert werden.
- 2) Um Rezidive zu verhindern, sollte versucht werden, soviel vom Glaskörper zu entfernen, wie es in Hinblick auf den Erhalt der Sehfähigkeit gefahrlos möglich ist. Eine Rezidivfreiheit ist nur nach Beseitigung der „immunologischen Nische“ (z.B. Fibrillengerüst des Glaskörpers, Entzündungsprodukte und Amyloid) gewährleistet.
- 3) Es zeigt sich in vielfältiger Weise, dass eine Rezidivfreiheit und der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit vor allem durch ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen in den Krankheitsverlauf erzielt werden können.
- 4) Eine frühzeitige Vitrektomie kann in vielen Fällen der Ausprägung eines Glaukoms entgegenwirken, wenn nicht schon präoperativ Anzeichen dafür bestehen. Insbesondere die postoperative Entwicklung eines Sekundärglaukoms ist der limitierende Faktor beim Bulbuserhalt nach Vitrektomie.
- 5) In vielen Fällen kann mit einer Vitrektomie die progressive Schrumpfung des Augapfels verhindert und im Falle einer Erblindung zumindest der Bulbus schmerzfrei erhalten werden.

7 SUMMARY

Introduction

Equine recurrent uveitis (“ERU”) is considered the most common form of endogenous uveitis in horses and is regarded as the most common eye disease in horses. Its prevalence in central Europe lies around 8-10 %.

For decades, the only therapy was symptomatic medical treatment, but despite vigorous topical and systemic treatment, in most cases the ERU lead to progressive globe destruction and blindness. With the introduction of vitrectomy in the equine medicine, ERU could be successfully and sustainably treated by removing the vitreous and flushing the inner eye. Through establishment of this surgical technique, substantial intraocular material became available. In the analyzed material, intraocular *Leptospira* was regularly detected, which resulted in the identification of an intraocular leptospiral infection as the main cause for recurrent uveitis in horses. The success of vitrectomy is due to the elimination of the intraocular leptospiral infection. Removing the vitreous and bacteria leads to the elimination of the "immunological memory" (inflammatory products and immunological factors) and leads to an improved the circulation of liquid in the vitreous cavity after surgery. The act of removing the vitreous and its fibril framework also eliminates the “immunological niche” of the eye. As a result a re-infection with *Leptospira* becomes impossible.

Objective and materials

The aim of this study was to analyze the success of the pars-plana vitrectomy as a surgical treatment of ERU with regard to postoperative recurrence of uveitis as well as the long-term preservation of the globe and eyesight in a large number of patients. This report describes the long-term results of 654 eyes in 549 horses with ERU that underwent pars-plana vitrectomy. Horse owners and veterinarians were interviewed about the long-term results by telephone. In addition, 105 eyes in 90 horses were analyzed in a follow-up examination by the author.

Results

Recurrence of ERU was prevented in 630 of the 654 eyes (96.3%). According to the reports of the owners, 24 eyes showed one or more post-operative recurrences of uveitis. Among all eyes tested positive for an intraocular leptospiral infection at the time of surgery, recurrence of ERU was even prevented in 97.1%. In the whole patient population, those eyes with negative leptospira results suffered rather a recurrence (7.8%) than eyes tested positive (2.9%). 10 of 24 eyes with postoperative uveitis suffered only one or two postoperative inflammations, either immediately after the vitrectomy or even years later. In 4 eyes with recurrent uveitis after vitrectomy, the intraocular material was re-examined and showed evidence of intraocular leptospiral infection as the cause of postoperative recurrent uveitis. 10 eyes suffered postoperative recurrent inflammation; a laboratory re-examination was not possible in these cases. 3 of them were eyes of Appaloosa horses. The risk for a postoperative recurrence seems to significantly increase with the age of the horse at the time of surgery ($p < 0.001$) and with the number of expired preoperatively uveitis attacks ($p = 0.005$). In addition, eyes without preoperative diffuse vitreous opacity, which is typical for ERU, tended to develop a recurrence ($p < 0.001$). According to information of the owners, the long-term preservation of vision succeeded in 75.2% of 654 operated eyes. Stable vision was recognized in 64.2%, 11% were reported as having decreased vision. 20.2% were reported as completely blind. Follow-up examinations revealed that 81% of the eyes showed normal vision. 1% showed visual impairment and 12.4% were completely blind. According to reports of the owners, 101 of 654 eyes (15.6%) showed completely loss of vision because of mature cataract (the follow-up exam determined: 12.4%). 49 of 654 eyes (7.5%) developed a retinal detachment (the follow-up exam determined: 11.4%). Regarding both lens and retinal findings, the study showed that horses were presented with eyes in a better condition before surgery when the duration of the disease was correspondingly shorter and less uveitis attacks had occurred. In turn, this fact had a positive effect on the long-term preservation of vision. 63 of 654 operated eyes (9.6%) developed a secondary glaucoma after vitrectomy. In 20% of these eyes clinical evidences of subclinical glaucoma existed prior to surgery. The results of laboratory examination for intraocular leptospiral infection in these eyes was significantly more frequent negative (69.2%) than in eyes without preoperative clinical evidences of glaucoma. Regardless of

postoperative recurrence of uveitis and eyesight, the long-term preservation of the globe succeeded in 617 of 654 eyes (94.3%). Preoperatively 103 of 654 eyes (15.7%) showed a slight atrophy and 4 eyes (0.6%) showed a high grade atrophie bulbi. According to the reports of the owner, only 23 of 654 eyes (3.5%) showed a significant atrophy of the globe after surgery. 16 of 654 eyes (2.6%) were reported as blind because of phthisis bulbi. 3 of these 16 eyes had a recurrence of uveitis.

Conclusions

- 1) Recurrent episodes of ERU were eliminated by pars-plana vitrectomy in most treated eyes of the horses used in this study (96.3%). The current study demonstrates vitrectomy as an extremely successful surgical treatment of Equine Recurrent Uveitis, based on a very large number of patients.
- 2) To prevent recurrence, the aim of vitrectomy should be to remove as much vitreous as possible without compromising vision. Only in case of complete deletion of the “immunological niche” (fibril framework of the vitreous, inflammatory products and amyloid respectively), the cessation of recurrence is ensured.
- 3) This study found that cessation of uveitis and long-term preservation of vision can be achieved mainly through an early surgical intervention in the disease process.
- 4) Early vitrectomy may also prevent the occurrence of glaucoma, providing that there is no clinical evidence of subclinical glaucoma prior to surgery. In particular the post-operative development of secondary glaucoma seems to be the limiting factor for preserving the globe after vitrectomy.
- 5) In many cases progressive shrinkage of the globe can be prevented by vitrectomy. In case of blindness it is at least possible to preserve the globe as such.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AHMAD, S. N., SHAH, S. und AHMAD, F. M. (2005): Laboratory diagnosis of leptospirosis. *J Postgrad Med*, 51 (3), 195-200.

ALEXANDER, C. S. und KELLER, H. (1990): Ätiologie und Vorkommen der periodischen Augenentzündung des Pferdes im Raum Berlin. *Tierärztliche Praxis*, 18, 623-627.

ANGELOS, J., OPPENHEIM, Y., REBHUN, W., MOHAMMED, H. und ANTCZAK, D. F. (1988): Evaluation of breed as a risk factor for sarcoid and uveitis in horses. *Anim Genet*, 19 (4), 417-25.

ATTENBURROW, D. P., DONNELLY, J. J. und SOULSBY, E. J. L. (1983): Periodic ophthalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and the clinical management of the condition. *Equine Vet J Suppl*, 2, 48-56.

BAAKE, E. I. A., V. BORSTEL, M., ROHN, K. und OHNESORGE, B. (2016): Detection of intraocular leptospiral DNA, antibodies and *Leptospira* spp. in horses with equine recurrent uveitis in different laboratories. *Pferdeheilkunde*, 32 (4), 346-356.

BABUDIERI, B. (1958a): Animal reservoirs of leptospire. *Ann N Y Acad Sci*, 70 (3), 393-413.

BABUDIERI, B. (1958b): Fine structure of *Leptospira* and other spirochetes. *Zentralbl Bakteriol Orig*, 173 (5-6), 386-406.

BABUDIERI, B. (1960): The cell structure and serology of *Leptospira*. *Ergeb Mikrobiol Immunitätsforsch Exp Ther*, 33, 259-306.

BABUDIERI, B. (1961): Laboratory diagnosis of leptospirosis. *Bull World Health Organ*, 24, 45-58.

BAL, A. E., GRAVEKAMP, C., HARTSKEERL, R. A., DE MEZA-BREWSTER, J., KORVER, H. und TERPSTRA, W. J. (1994): Detection of leptospires in urine by PCR for early diagnosis of leptospirosis. *J Clin Microbiol*, 32 (8), 1894-8.

BARNETT, K. C., CRISPIN, S. M., LAVACH, J. D. und MATTHEWS, A. G. (1998): Iris and ciliary body. In: *Equine Ophthalmology – an atlas and text*. Edinburgh: Saunders, 191-197.

BARTEL, S. (2004): *Retrospektive kasuistische Analyse von 369 Pferden mit equiner rezidivierender Uveitis (ERU)*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

BAUMEISTER, C. (2013): Immunologische Untersuchungen. In: *Labordiagnostik in der Tierarztpraxis* Berlin: Lehmanns Media, 74-75.

BAUMGART, A. und GERHARDS, H. (2014): Besonderheiten der Tigerschecken-Uveitis und möglicher Cyclosporin A-Einsatz in deren Therapie in Deutschland. *Pferdeheilkunde*, 30 (6), 626-632.

BELLONE, R. R., BROOKS, S. A., SANDMEYER, L. S., MURPHY, B. A., FORSYTH, G., ARCHER, S., BAILEY, E. und GRAHN, B. (2008): Differential gene expression of TRPM1, the potential cause of congenital stationary night blindness and coat spotting patterns (LP) in the Appaloosa horse (*Equus caballus*). *Genetics*, 179 (4), 1861-1870.

BERNARD, W. V. (1993): Leptospirosis. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 9 (2), 435-444.

BINDER, S. und FREYLER, H. (1983): Vitrektomie bei entzündlichen Erkrankungen des hinteren Augenabschnittes. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 183 (8), 86-89.

BODAGHI, B. und LEHOANG, P. (2002): Testing ocular fluids in uveitis. *Ophthalmol Clin North Am*, 15 (3), 271-9.

BRANDES, K., WOLLANKE, B., NIEDERMAIER, G., BREM, S. und GERHARDS, H. (2007): Recurrent uveitis in horses: vitreal examinations with ultrastructural detection of leptospire. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 54 (5), 270-5.

BRAUN, D. (1995): Die Geschichte der Erforschung und Behandlung der „Periodischen Augenentzündung“ des Pferdes im deutschsprachigen Raum von 1750-1950. *Pferdeheilkunde*, 11 (1), 43-49.

BREM, S., GERHARDS, H., WOLLANKE, B., MEYER, P. und KOPP, H. (1998): Intraokularer Leptospirennachweis bei 4 Pferden mit rezidivierender Uveitis (ERU). *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 111 (11-12), 415-7.

BREM, S., GERHARDS, H., WOLLANKE, B., MEYER, P. und KOPP, H. (1999a): 35 leptospira isolated from the vitreous body of 32 horses with recurrent uveitis (ERU). *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 112 (10-11), 390-3.

BREM, S., STAAK, C., SCHÖNBERG, A., KOPP, H. und MEYER, P. (1999b): Beitrag zur Leptospirenserologie des Hundes. Vergleich von MAR- und ELISA-Ergebnissen. *Tierärztl Umsch*, 54, 83-87.

BRINKMAN, C. J. J., OTTO, A. J., KIJLSTRA, A. und BREEBAART, A. C. (1990): The influence of vitrectomy and lensectomy on experimental uveitis. *Current eye research*, 9 (sup1), 125-130.

BROOKS, D. E. (2001): Core vitrectomy for treatment of equine recurrent uveitis: 23 cases. *Proceedings of the 23rd Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, Sarasota*, 52.

BROOKS, D. E. und MATTHEWS, A. (2013): Equine ophthalmology. In: *Veterinary Ophthalmology (5. Auflage)*. Wiley-Blackwell, 1560-1609.

BROOKS, D. E. und MATTHEWS, A. G. (2004): Anterior chamber, aqueous and glaucoma. In: BARNETT, K. C., CRISPIN, S. M., LAVACH, J. D. und MATTHEWS, A. G. (eds.) In: *Equine Ophthalmology*. Saunders, 149-164.

BURKHART, C. G. und BURKHART, C. N. (2005): The mole theory: primary function of melanocytes and melanin may be antimicrobial defense and immunomodulation (not solar protection). *International journal of dermatology*, 44 (4), 340-342.

CARASTRO, S. M. (2004): Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 20 (2), 285-299.

CIBULSKI, S. (2016): *Untersuchung von wildlebenden Kleinsäugetern und Wasserproben auf DNA pathogener Leptospiren mittels real-time PCR*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

CIELEWICZ, M.-B. (2014): *Histologische Untersuchungen von an Glaukom erkrankten Pferdeaugen*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians Universität München.

COLE, J. R., JR., SULZER, C. R. und PURSELL, A. R. (1973): Improved microtechnique for the leptospiral microscopic agglutination test. *Appl Microbiol*, 25 (6), 976-80.

COUSINS, D. V., ROBERTSON, G. M. und HUSTAS, L. (1985): The use of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to detect the IgM and IgG antibody response to *Leptospira interrogans* serovars hardjo, pomona and tarassovi in cattle. *Vet Microbiol*, 10 (5), 439-50.

CROSS, R. S. (1966): Equine periodic ophthalmia. *Vet Rec*, 78 (1), 8-13.

CROWHURST, R. C. (1953): Discussion on periodic ophthalmia: clinical aspects. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 47 (3), 236-237.

CULLEN, C. L. und GRAHN, B. H. (2000): Equine glaucoma: a retrospective study of 13 cases presented at the Western College of Veterinary Medicine from 1992 to 1999. *The Canadian Veterinary Journal*, 41 (6), 470.

CURTO, E. M., GEMENSKY- METZLER, A. J., CHANDLER, H. L. und WILKIE, D. A. (2014): Equine glaucoma: a histopathologic retrospective study (1999–2012). *Veterinary ophthalmology*, 17 (5), 334-342.

DA SILVA, M. V., NAKAMURA, P. M., CAMARGO, E. D., BATISTA, L., VAZ, A. J., ROMERO, E. C. und BRANDAO, A. P. (1997): Immunodiagnosis of human leptospirosis by dot-ELISA for the detection of IgM, IgG, and IgA antibodies. *Am J Trop Med Hyg*, 56 (6), 650-5.

DAVIDSON, M. G. (1992): Anterior uveitis. In: *Robinson's Current therapy in equine medicine*. Philadelphia: Saunders, 592-594.

DAVIDSON, M. G., NASISSE, M. P. und ROBERTS, S. M. (1987): Immunodiagnosis of leptospiral uveitis in two horses. *Equine veterinary journal*, 19 (2), 155-157.

DEEG, C. A. (2008): Ocular immunology in equine recurrent uveitis. *Vet Ophthalmol*, 11 Suppl 1, 61-5.

DEEG, C. A., KASPERS, B., GERHARDS, H., THURAU, S. R., WOLLANKE, B. und WILDNER, G. (2001): Immune responses to retinal autoantigens and peptides in equine recurrent uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 42 (2), 393-8.

DEEG, C. A., MARTI, E., GAILLARD, C. und KASPERS, B. (2004): Equine recurrent Uveitis is strongly associated with the MHC class I haplotype ELA-A9. *Equine Vet J*, 36, 73-75.

DEEG, C. A., POMPETZKI, D., RAITH, A. J., HAUCK, S. M., AMANN, B., SUPPMANN, S., GOEBEL, T. W., OLAZABAL, U., GERHARDS, H., REESE, S., STANGASSINGER, M., KASPERS, B. und UEFFING, M. (2006): Identification and functional validation of novel autoantigens in equine uveitis. *Mol Cell Proteomics*, 5 (8), 1462-70.

DEEG, C. A., THURAU, S. R., GERHARDS, H., EHRENHOFER, M., WILDNER, G. und KASPERS, B. (2002): Uveitis in horses induced by interphotoreceptor retinoid-binding protein is similar to the spontaneous disease. *Eur J Immunol*, 32 (9), 2598-606.

DIAMOND, J. G. und KAPLAN, H. J. (1978): Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. *Archives of Ophthalmology*, 96 (10), 1798-1804.

DIAMOND, J. G. und KAPLAN, H. J. (1979): Uveitis: effect of vitrectomy combined with lensectomy. *Ophthalmology*, 86 (7), 1320-1327.

DIMOCK, W. W., BRUNER, D. W. und EDWARDS, P. R. (1948): Periodic ophthalmia of horses and mules. *Kentucky Agric. Exper. Sta. Bull.*, (512), 3-35.

DRIEBEN, F. N. (2009): *Untersuchungen zum Glaukom beim Pferd*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

DROMMER, W., ROMEIKE, A. und DEEGEN, E. (1996): Immunpathologische Befunde bei equiner rezidivierender Uveitis. *Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der DVG*, 14, 334-334.

DUBIELZIG, R. R., RENDER, J. A. und MORREALE, R. J. (1997): Distinctive morphologic features of the ciliary body in equine recurrent uveitis. *Veterinary and comparative ophthalmology*, 7 (3), 163-167.

DWYER, A. E., CROCKETT, R. S. und KALSOW, C. M. (1995): Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 207, 1327-1331.

ELLIS, W. A., O'BRIEN, J. J., CASSELLS, J. A. und MONTGOMERY, J. (1983): Leptospiral infection in horses in Northern Ireland: Serological und microbiological findings. *Equine Vet J*, 15 (4), 317-320.

FABER, N. A., CRAWFORD, M., LEFEBVRE, R. B., BUYUKMIHCI, N. C., MADIGAN, J. E. und WILLITS, N. H. (2000): Detection of *Leptospira* spp. in the aqueous humor of horses with naturally acquired recurrent uveitis. *J Clin Microbiol*, 38 (7), 2731-3.

FAINE, S., ADLER, B., BOLIN, C. und PEROLAT, P. (2000): *Leptospira and Leptospirosis*, Melbourne, MediSci.

FARR, R. W. (1995): Leptospirosis. *Clinical Infectious Diseases*, 21, 1-6.

FAULBORN, J. und BIRNBAUM, F. (1974): Die primäre Rekonstruktion schwerverletzter Augen als mikrochirurgischer Eingriff. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd*, 165, 409-418.

FAULBORN, J. und HENKIG, J. (1974): Ergebnisse der primären Rekonstruktion schwerverletzter Augen. In: *Die Periphere Sehbahn*. Springer, 397-402.

FRITZ, K. L., KAESE, H. J., VALBERG, S. J., HENDRICKSON, J. A., RENDAHL, A. K., BELLONE, R. R., DYNES, K. M., WAGNER, M. L., LUCIO, M. A., CUOMO, F. M., BRINKMEYER-LANGFORD, C. L., SKOW, L. C., MICKELSON, J. R., RUTHERFORD, M. S. und MCCUE, M. E. (2014): Genetic risk factors for insidious equine recurrent uveitis in Appaloosa horses. *Anim Genet*, 45 (3), 392-9.

FRÖHNER, E. (1915): *Gerichtliche Tierheilkunde*, Paderborn, Salzwasser Verlag, 12-14; 65-70.

FRÜHAUF, B., OHNESORGE, B., DEEGEN, E. und BOEVE, M. (1998): Surgical management of equine recurrent uveitis with single port pars plana vitrectomy. *Vet Ophthalmol*, 1 (2-3), 137-151.

GELATT, K. N. (2007): Inflammatory uveal disease: Uveitis. In: *Veterinary ophthalmology*. 4 ed. Blackwell Pub.: Ames, Iowa, 1244-1252.

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (1996): Vitrektomie bei rezidivierender Uveitis des Pferdes. *Veterinärspiegel*, 4, 222-228.

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2001): Uveitis bei Pferden – Diagnose und Therapie. *Pferdeheilkunde*, 17 (4), 319–329.

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2002): Einsatz der Vitroptik® bei Pferden: Endoskopie des Glaskörperaums und angrenzender Strukturen. *Pferdeheilkunde*, 18 (6), 559-562.

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2005a): Surgical treatment of equine recurrent uveitis: Trans-pars-plana vitrectomy in horses. In: GILGER, B. C. (ed.) In: *Equine Ophthalmology, 1st edition*. Elsevier Saunders, 314-319.

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2005b): Vitrectomy as a treatment of equine recurrent uveitis: current technique and results. *Manuskript zu Vortrag auf dem Word Congress of WSAVA in Mexico City, 09.05.-10.05.2005.*

GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2006): Equine Rezidivierende Uveitis. In: DIETZ, O. und HUSKAMP, B. (eds.) In: *Handbuch Pferdepraxis*. Stuttgart: Enke Verlag, 775-86.

GERHARDS, H., WOLLANKE, B. und BREM, S. (1999): Vitrectomy as a diagnostic and therapeutic approach for equine recurrent uveitis (ERU). *Proceedings 45th Ann. Conv. AAEP, Albuquerque*, 89-93.

GERHARDS, H., WOLLANKE, B., WINTERBERG, A. und WERRY, H. (1998): Technique for and results with surgical treatment of equine recurrent uveitis (ERU). *Proceedings of the 29th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, Seattle*, 30.

GESELL, S. (2004): *Gibt es eine asymptomatische intraokulare Leptospireninfektion beim Pferd?* Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

GILGER, B. C. (2015): Recurrent Uveitis. In: *Equine Clinical Immunology*. Wiley Blackwell, 121-126.

GILGER, B. C. und DEEG, C. A. (2011): Equine Recurrent Uveitis. In: GILGER, B. C. (ed.) In: *Equine Ophthalmology, 2nd edition*. Elsevier Saunders, 317-349.

GILGER, B. C., MALOK, E. und CUTTER, K. V. (1999): Characterization of T-lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 71, 17-28.

GILGER, B. C. und MICHAU, T. M. (2004): Equine recurrent uveitis: new methods of management. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 20 (2), 417-27, vii.

GILGER, B. C., SALMON, J. H., WILKIE, D. A., CRUYSSBERG, L. P. J., KIM, J., HAYAT, M., KIM, H., KIM, S., YUAN, P. und LEE, S. S. (2006): A novel bioerodible deep scleral lamellar cyclosporine implant for uveitis. *Investigative ophthalmology & visual science*, 47 (6), 2596-2605.

GILGER, B. C., SALMON, J. H. und YI, N. Y. (2008): Role of bacteria in the pathogenesis of recurrent uveitis in horses from the southeastern United States. *American Journal of Veterinary Research*, 69 (1329-1335).

GILGER, B. C., WILKIE, D. A., CLODE, A. B., MCMULLEN, R. J., JR., UTTER, M. E., KOMAROMY, A. M., BROOKS, D. E. und SALMON, J. H. (2010): Long-term outcome after implantation of a suprachoroidal cyclosporine drug delivery device in horses with recurrent uveitis. *Vet Ophthalmol*, 13 (5), 294-300.

GIVING, E. (in Vorbereitung): *Arbeitstitel: Untersuchungen von Glaskörperproben an ERU erkrankter Pferde auf Amyloid*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig Maximilians Universität München.

GOLDSTEIN, S. F. und CHARON, N. W. (1988): Motility of the spirochete *Leptospira*. *Cell Motil Cytoskeleton*, 9 (2), 101-10.

GREHN, F. (2011): *Augenheilkunde*, Springer-Verlag.

GSELL, O., REHSTEINER, K. und VERREY, F. (1946): Iridocyclitis als Spätfolge von Leptospirosis Pomona (Schweinehüterkrankheit). *Ophthalmologica*, 112, 320-334.

HALLIWELL, R. E., BRIM, T. A., HINES, M. T., WOLF, D. und WHITE, F. H. (1985): Studies on equine recurrent uveitis. II: The role of infection with *Leptospira interrogans* serovar pomona. *Curr Eye Res*, 4 (10), 1033-40.

HANNO, H. A. und CLEVELAND, A. F. (1949): Leptospiral uveitis. *Am J Ophthalmol*, 32 (1564).

HARTSKEERL, R. A., GORIS, M. G., BREM, S., MEYER, P., KOPP, H., GERHARDS, H. und WOLLANKE, B. (2004): Classification of leptospira from the eyes of horses suffering from recurrent uveitis. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 51 (3), 110-5.

HARTWIGK, H. und STOEBBE, E. (1952): Kultureller Nachweis von Leptospiren bei Hund und Pferd. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 65, 188-190 und 212-214.

HATHAWAY, S. C., LITTLE, T. W. A., FINCH, S. M. und STEVENS, A. E. (1981): Leptospiral infection in horses in England: A serological study. *Vet Rec*, 108, 396-398.

HEIDBRINK, U. (1998): Erste Erfahrungen mit der endoskopischen Chirurgie am Auge des Pferdes. *Der praktische Tierarzt*, 79 (9), 829-836.

HEILIGENHAUS, A., BORNFELD, N., FOERSTER, M. H. und WESSING, A. (1994): Long-term results of pars plana vitrectomy in the management of complicated uveitis. *British journal of ophthalmology*, 78 (7), 549-554.

HEIMANN, K., TAVAKOLIAN, U., PAULMANN, H. und MORRIS, R. (1981): Pars plana-Vitrektomie zur Behandlung der chronischen Uveitis. In: *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 78, *Uveitis*. J. F. Bergmann Verlag, 249-251.

HERING, E. (1837): Spezifische Augenentzündung oder Mondblindheit. In: *Das Pferd, seine Zucht, Behandlung, Structur, Mängel und Krankheiten*. Stuttgart: Verlag der Metzler'schen Buchhandlung, 128-131.

HEUSSER, H. (1948): Die periodische Augenentzündung, eine Leptospirose? *Schweiz Arch Tierheilkd*, 90, 287-312.

HEUSSER, H. (1952): Zur Ätiologie der periodischen Augenentzündung. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 94, 296-306.

HINES, M. T. und HALLIWELL, R. E. W. (1991): Autoimmunity to retinal S-antigen in horses with equine recurrent uveitis. *Progress in Veterinary & Comparative Ophthalmology*, 1 (4), 283-290.

JOHNSON, R. C. und ROGERS, P. (1964): 5-Fluorouracil as a selective agent for growth of leptospirae. *J Bacteriol*, 87 (2), 422-6.

KAESE, H. J., FLICKINGER, G., VALBERG, S. J., MICKELSON, J. R., BINNS, M. M. und RUTHERFORD, M. S. (2005): ELA microsatellite association with uveitis in the Appaloosa horse. *Vet Ophthalmol*, 8, 437-450.

KALISCH, J. (1952): Leptospirose und periodische Augenentzündung. *Berl Münch Tierärztl Wschr*, 65 (1), 5-9.

KALSOW, C. M. und DWYER, A. K. (1994): Immunohistopathology of equine recurrent uveitis. *Investigative ophthalmology and visual science (Abstract)*, 35, 1688.

KASNER, D., MILLER, G. R., TAYLOR, W. H., SEVER, R. J. und NORTON, E. W. (1967): Surgical treatment of amyloidosis of the vitreous. *Transactions-American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 72 (3), 410-418.

KATHE, J. (1941): Das Schlamm- oder Feldfieber. In: *Ergebnisse der Hygiene Bakteriologie Immunitätsforschung und Experimentellen Therapie*. Springer Berlin Heidelberg, 159-225.

KAYSER, F. H., BÖTTGER, E. C., ZINKERNAGEL, R. M., HALLER, O., ECKERT, J. und DEPLAZES, P. (2010): Leptospira (Leptospirose, Morbus Weil). In: *Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 344-347.

KLÖTI, R. (1981): Vitrektomie bei chronischer Uveitis und anderen entzündlichen Eintrübungen des Glaskörpers. In: *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 78, *Uveitis*. J. F. Bergmann Verlag, 233-241.

KÓMÁR, G. und SZUTTER, L. (1968): Die innere periodische Augenentzündung ("Mondblindheit") der Pferde (Iridocyclochorioiditis recidiva equorum). In: *Tierärztliche Augenheilkunde*. Berlin: Parey.

KÖNIG, H. E. und LIEBICH, H.-G. (2014): *Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*, Schattauer Verlag.

KRAPF, W. und BRUNNER, K. T. (1953): Ein Fall von Leptospirosis Pomona mit Augenentzündung beim Pferd. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 95, 255-257.

KRAUSS, H., WEBER, A., APPEL, M., ENDERS, B., V. GRAEVENITZ, A., ISENBERG, H. D. und SCHIEFER, H. G. (2004): Leptospirosen. In: *Zoonosen – Von Tier zu Mensch übertragbare Infektionskrankheiten*. Köln: Dt. Ärzte-Verlag, 251-253.

LAVACH, J. D. (1990a): *Large Animal Ophthalmology*, St. Louis, Mosby.

LAVACH, J. D. (1990b): Pupil, iris, and ciliary body - Periodic Ophthalmia. In: *Large Animal Ophthalmology*. St. Luis: Mosby, 162-177.

LENS, A., NEMETH, S. A. C. und LEDFORD, J. K. (2008): *Ocular anatomy and physiology*, Slack Incorporated.

LEVETT, P. N. (2001): Leptospirosis. *Microbiol. Rev.*, 14, 296–326.

LOIBL, J. K. (2009): *Immunologische und mikrobiologische Untersuchungen zur intraokular persistierenden Leptospireninfektion bei Pferden mit rezidivierender Uveitis*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

MACHEMER, R. und AABERG, T. M. (1979): *Vitrectomy*, Saunders.

MAIR, T. S. und CRISPIN, S. M. (1989): Immunological mechanisms in uveitis. *Equine Vet J*, 21, 391-393.

MATTHEWS, A. G., WAITKINS, S. A. und PALMER, M. F. (1987): Serological study of leptospiral infections and endogenous uveitis among horses and ponies in the United Kingdom. *Equine Vet J*, 19 (2), 125-128.

MCLAUGHLIN, S. A., WHITLEY, R. D. und GILGER, B. C. (1992): Diagnosis and treatment of lens diseases. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 8 (3), 575-585.

MEEHAN, S., BERRY, Y., LUISI, B., DOBSON, C. M., CARVER, J. A. und MACPHEE, C. E. (2004): Amyloid fibril formation by lens crystallin proteins and its implications for cataract formation. *Journal of Biological Chemistry*, 279 (5), 3413-3419.

MERIEN, F., BARANTON, G. und PEROLAT, P. (1995): Comparison of polymerase chain reaction with microagglutination test and culture for diagnosis of leptospirosis. *J Infect Dis*, 172 (1), 281-5.

MIELER, W. F., WILL, B. R., LEWIS, H. und AABERG, T. M. (1988): Vitrectomy in the management of peripheral uveitis. *Ophthalmology*, 95 (7), 859-864.

MILLER, T. R., BROOKS, D. E., GELATT, K. N., KING, T. C., SMITH, P. J., SAPIENZA, J. S. und PELLICANE, C. P. (1995): Equine glaucoma: clinical findings and response to treatment in 14 horses. *Veterinary and comparative ophthalmology (USA)*, (5), 170-182.

MOCHMANN, H. (1957): Leptospirenuntersuchungen an Haustieren. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 70 (9), 181-185.

MORTER, R. C., WILLIAMS, R. D., BOLTE, H. und FREEMAN, M. J. (1969): Equine leptospirosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 155, 436-442.

MÜLLER, H.-J. und PRANGE, D. R. (2016): *PCR - Polymerase-Kettenreaktion*, Springer Verlag Berlin Heidelberg.

NIEDERMAIER, G. (2002): *Elektronenmikroskopische Untersuchung des Glaskörpers des Pferdes mit equiner rezidivierender Uveitis*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

NIEDERMAIER, G., WOLLANKE, B., HOFFMANN, R., BREM, S. und GERHARDS, H. (2006): Detection of leptospira in the vitreous body of horses without ocular diseases and of horses with equine recurrent uveitis (ERU) using transmission-electron microscopy. *Dtsch Tierärztl Wochenschr*, 113 (11), 418-22.

OIE (2014): 2.1.9. Leptospirosis. In: *OIE Terrestrial Manual 2014*. World Organisation for Animal Health, www.oie.int.

POPPENSIEK, G. C. (1969): Report of the panel for the symposium on immunity to selected equine infectious diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 155, 474-477.

REBHUN, W. C. (1979): Diagnosis and treatment of equine uveitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 175, 803-808.

RIMPAU, W. (1947): Leptospirose beim Pferd (Periodische Augenentzündung). *Tierärztl Umsch*, 2, 177-8.

ROBERTS, S. (1958): Sequela of leptospirosis in horses on a small farm. *J Am Vet Med Assoc*, 133, 189-194.

ROBERTS, S., YORK, C. und ROBINSON, J. (1952): An outbreak of leptospirosis in horses on a small farm. *J Am Vet Med Assoc*, 121 (237-242).

ROBERTS, S. J. (1969): Comments on equine leptospirosis. *J Am Vet Med Assoc*, 155, 442-445.

ROBERTS, S. R. (1963): Etiology of equine periodic ophthalmia. *Am J Ophthalmol*, 55 (1049-1055).

ROCZEK, A. H. (2008): *Entwicklung einer quantitativen PCR zum Nachweis von DNA pathogener Leptospiren in Glaskörper- und Kammerwasserproben von Pferden.* Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

ROHRBACH, B. W., WARD, D. A., HENDRIX, D. V., CAWRSE-FOSS, M. und MOYERS, T. D. (2005): Effect of vaccination against leptospirosis on the frequency, days to recurrence and progression of disease in horses with equine recurrent uveitis. *Vet Ophthalmol*, 8 (3), 171-9.

ROMEIKE, A., BRÜGMANN, M. und DROMMER, W. (1998): Immunohistochemical studies in equine recurrent uveitis (ERU). *Veterinary Pathology Online*, 35 (6), 515-526.

ROTH, T., BRANDES, K., GERHARDS, H., GIVING, E. und WOLLANKE, B. (2014): Histologische Untersuchungen des Glaskörpers bei Pferden mit equiner rezidivierender Uveitis. *Pferdeheilkunde*, 30 (5), 512-520.

RUTHERFORD, M. S., KAESE, H. J., HENDRICKSON, J. A., WAGNER, M. L., MCCUE, M. E., BINNS, M. M., MICKELSON, J. R. und VALBERG, S. J. (2008): Equine Recurrent Uveitis Association With The Major Histocompatibility Complex. *Plant and Animal Genomes XVI Conference, San Diego*, 16, 586.

SCHEPENS, C. L. (1981): Clinical and Research Aspects of Subtotal Open-Sky Vitrectomy. *American journal of ophthalmology*, 91 (2), 143-171.

SCHÖNBAUER, M. (1982): Der Tierarzt als Gutachter. *Wien tierärztl. Mschr.*, 69 (5), 162-168.

SCHWINK, K. L. (1992): Equine uveitis. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 8, 557-574.

SELBITZ, H. J. (2007): Bakterielle Krankheiten der Tiere. In: *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, 417-418; 423-427.

SILLERUD, C. L., BEY, R. F., BALL, M. und BISTNER, S. I. (1987): Serologic correlation of suspected *Leptospira interrogans* serovar pomona-induced uveitis in a group of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191 (12), 1576-1578.

SLATTER, D. H. und HAWKINS, C. D. (1982): Prevalence of leptospiral titres in normal horses. *Aust Vet J*, 59 (3), 84-86.

SPIESS, B. M. (1997): Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Schweiz Arch Tierheilkd*, 139 (3), 126-133.

SPIESS, B. M. (2010): Equine recurrent uveitis: the European viewpoint. *Equine Vet J Suppl*, (37), 50-6.

STOCKMANN, R. (2007): *Handbuch zur Evaluation: eine praktische Handlungsanleitung*, Waxmann Verlag.

SZEMES, P. A. und GERHARDS, H. (2000): Untersuchungen zur Prävalenz der equinen rezidivierenden Uveitis im Großraum Köln-Bonn. *Praktischer Tierarzt*, 81 (5), 408-420.

TERRY, R. B., ARCHER, S., BROOKS, S., BERNOCO, D. und BAILEY, E. (2004): Assignment of the appaloosa coat colour gene (LP) to equine chromosome 1. *Animal genetics*, 35 (2), 134-137.

THIERMANN, A. B. (1983): Evaluation of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) as a new method for serological diagnosis of bovine leptospirosis. *Proc Int Symp World Assoc Vet Lab Diag*, 3, 97-103.

THIERMANN, A. B. (1984): Leptospirosis: current developments and trends. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 184 (6), 722-725.

THIERMANN, A. B. und GARRETT, L. A. (1983): Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to *Leptospira interrogans* serovars hardjo and pomona in cattle. *Am J Vet Res*, 44 (5), 884-7.

TÖMÖRDY, E. (2009): *Verlaufsstudie nach Vitrektomie bei equiner rezidivierender Uveitis*. Tiermedizinische Dissertation, Universität Zürich.

TÖMÖRDY, E., HÄSSIG, M. und SPIESS, B. M. (2010): The outcome of pars plana vitrectomy in horses with equine recurrent uveitis with regard to the presence or absence of intravitreal antibodies against various serovars of *Leptospira interrogans*. *Pferdeheilkunde*, 26 (2), 251-254.

TÓTH, J., HOLLERRIEDER, J. und HUSKAM, B. (2006): Spezielle Indikationen zur Vitrektomie beim Pferd. *Pferdeheilkunde*, 22 (3), 296-300.

TWIGG, G. I., HUGHES, D. M. und MCDIARMID, A. (1971): Occurrence of leptospirosis in thoroughbred horses. *Equine Vet J*, 3 (1), 52-5.

UHLENHUTH, P. und FROMME, W. (1930): Weilsche Krankheit. In: *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*. Jena: Gustav Fischer und Urban und Schwarzenberger, 487-660.

UTTER, M. E. und BROOKS, D. E. (2011): Glaucoma. In: GILGER, B. C. (ed.) In: *Equine Ophthalmology, 2nd edition*. Saint Louis: W.B. Saunders, 350-366.

V. BORSTEL, M., OEY, L., STRUTZBERG-MINDER, K., BOEVÉ, M. H. und OHNESORGE, B. (2010): Direkter und indirekter Nachweis von Leptospiren aus Glaskörperproben von Pferden mit ERU. *Pferdeheilkunde*, 26 (2), 219-225.

V. BORSTEL, M., V. OPPEN, T., GLITZ, F., FRÜHAUF, B., DEEGEN, E., BOEVÉ, M. H. und OHNESORGE, B. (2005): Langzeitergebnisse der Pars plana Vitrektomie (double port) bei Equiner Rezidivierender Uveitis. *Pferdeheilkunde*, 21 (1), 13-18.

VAN DER WOERDT, A., NASISSE, M. P. und DAVIDSON, M. G. (1992): Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990). *Journal of the american veterinary medical association*, 201 (6), 921-926.

VERBRAEKEN, H. (1996): Therapeutic pars plana vitrectomy for chronic uveitis: a retrospective study of the long-term results. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 234 (5), 288-293.

VERMA, A., KUMAR, P., BABB, K., TIMONEY, J. F. und STEVENSON, B. (2010): Cross-reactivity of antibodies against leptospiral recurrent uveitis-associated proteins A and B (LruA and LruB) with eye proteins. *PLoS Negl Trop Dis*, 4 (8), e778.

VERMA, A., MATSUNAGA, J., ARTIUSHIN, S., PINNE, M., HOUWERS, D. J., HAAKE, D. A., STEVENSON, B. und TIMONEY, J. F. (2012): Antibodies to a novel leptospiral protein, LruC, in the eye fluids and sera of horses with Leptospira-associated uveitis. *Clinical and Vaccine Immunology*, 19 (3), 452-456.

VERMA, A., RATHINAM, S. R., PRIYA, C. G., MUTHUKKARUPPAN, V. R., STEVENSON, B. und TIMONEY, J. F. (2008): LruA and LruB antibodies in sera of humans with leptospiral uveitis. *Clinical and Vaccine Immunology*, 15 (6), 1019-1023.

WALDE, I. (1986): Differentialdiagnostische und therapeutische Aspekte bei der "Mondblindheit" des Pferdes. *Pferdeheilkunde*, 2 (2), 67-78.

WEIL, A. (1886): Über eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende, acute Infectiouskrankheit. *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 38, 209.

WERRY, H. und GERHARDS, H. (1991): Möglichkeiten der und Indikationen zur chirurgischen Behandlung der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Pferdeheilkunde*, 7 (6), 321-331.

WERRY, H. und GERHARDS, H. (1992): The surgical therapy of equine recurrent uveitis. *Tierarztl Prax*, 20 (2), 178-86.

WERRY, H. und HONEGGER, H. (1987): Pars-plana Vitrektomie bei chronischer Uveitis. *Klin Monbl Augenheilkd*, 191 (1), 9-12.

WHITLEY, R. D., MILLER, T. R. und WILSON, J. H. (1993): Therapeutic considerations for equine recurrent uveitis. *Equine Pract.*, 15, 16-23.

WIEHEN, L. E. (2012): *Retrospektive Analyse zum Vorkommen der Equinen rezidivierenden Uveitis – unter Berücksichtigung der Leptospireninfektion – an der LMU München von 01/2005 bis 06/2010*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

WILCOCK, B. P., BROOKS, D. E. und LATIMER, C. A. (1991): Glaucoma in horses. *Veterinary Pathology Online*, 28 (1), 74-78.

WILKIE, D. A. und GILGER, B. C. (2004): Equine glaucoma. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 20 (2), 381-391.

WILLIAMS, R. D. (1968): *The presence and duration of persistence of Leptospira pomona in equine ocular tissues following experimentally induced systemic infection*. PhD Thesis, Purdue University.

WILLIAMS, R. D. (1971): *Equine uveitis: A model system for the study of immunologically-mediated tissue injury*. PhD Thesis, Purdue University.

WILLIAMS, R. D., MORTER, R. L., FREEMAN, M. J. und LAVIGNETTE, A. M. (1971): Experimental chronic uveitis. Ophthalmic signs following equine leptospirosis. *Invest Ophthalmol*, 10 (12), 948-54.

WINTERBERG, A. (1997): *Langzeitergebnisse der Pars-Plana-Vitrektomie bei equiner rezidivierender Uveitis*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

WINTERBERG, A. und GERHARDS, H. (1997): Langzeitergebnisse der Pars-plana-Vitrektomie bei equiner rezidivierender Uveitis. *Pferdeheilkunde*, 13 (4), 377-383.

WITMER, H. (1954): Periodic ophthalmia in horses. *Am. J. Ophthalmol.*, 37, 243-253.

WITMER, R., LOEHRER, J. und WIESMANN, E. (1953): Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der periodischen Augenentzündung (p. A.) des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 95, 419-439.

WOLLANKE, B. (1995): *Untersuchung zur Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU)*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.

WOLLANKE, B. (2002): *Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose*. Habilitationsschrift, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

WOLLANKE, B., BREM, S., MEYER, P., FORBRIG, T., GRASS, P., GERHARDS, H. und KOPP, H. (2004a): Prophylaxe der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU): Erste Erfahrungen mit einem Leptospiren-Impfstoff bei Pferden. *Pferdeheilkunde*, 20 (5), 447-454.

WOLLANKE, B., GERHARDS, H., BREM, S., GOTHE, R., WOLF, E., HERZOG, S., KOPP, P. und MEYER, P. (1998a): Studies on vitreous and serum samples from horses with equine recurrent uveitis (ERU): The role of *Leptospira*, *Borrelia burgdorferi*, Borna disease virus and *Toxoplasma* in the etiology of ERU. *Tagungsbericht des 29. Am. ACVO-Meetings, Seattle*, 31.

WOLLANKE, B., GERHARDS, H., BREM, S., KOPP, H. und MEYER, P. (1998b): Intraocular and serum antibody titers to *Leptospira* in 150 horses with equine recurrent uveitis (ERU) subjected to vitrectomy. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 111 (4), 134-9.

WOLLANKE, B., GERHARDS, H., BREM, S., MEYER, P. und KOPP, H. (2004b): Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU): Autoimmunkrankheit oder intraokulare Leptospireninfektion? *Pferdeheilkunde*, 20 (4), 327-340.

WOLLANKE, B., GERHARDS, H., BREM, S., WOLF, E., KOPP, H. und MEYER, P. (2000): Zur Leptospirenätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Tierarztl Prax*, 28 (G), 153-158.

WOLLANKE, B., ROHRBACH, B. W. und GERHARDS, H. (2001): Serum and vitreous humor antibody titers in and isolation of *Leptospira interrogans* from horses with recurrent uveitis. *J Am Vet Med Assoc*, 219 (6), 795-800.

YAGER, R. H., GOCHENOUR, W. S. und WETMORE, P. W. (1950): Recurrent iridocyclitis (periodic ophthalmia) of horses. I. Agglutination and lysis of leptospiras by serums deriving from horses affected with recurrent iridocyclitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 117, 207-209.

ZIERHUT, M., KLEIN, R., BERG, P. und THIEL, H.-J. (1991): Zur Bedeutung der Autoimmunität bei verschiedenen Uveitisformen. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 198, 165-173.

ZIERHUT, M., WILD, U., ROSER, R., WIGGERT, B., THIEL, H.-J. und STIEMER, R. (1999): Experimentelle Autoimmun-Uveitis. Charakterisierung der die Retina infiltrierenden Zellen. *Ophthalmologe*, 96 (252-256).

9 ANHANG

9.1 Zusätzliche Grafiken und Bilder

Besitzer		Lfd. Nr.
Name _____	Patientennummer _____	
Adresse _____		
Telefon _____	Mobil _____	
Pferd		
Name _____	Geburtsdatum _____	
Rasse _____	Geschlecht _____	Farbe _____
Besitzerbefragung möglich	ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>	Grund: _____
Nachuntersuchung möglich	ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>	Grund: _____

I Informationen aus der Krankenakte

OS ☐ OD ☐ Datum Vitrektomie _____

Anamnese:

Datum 1. Schub _____ Anzahl Schübe bis OP _____ keine Informationen ☐

Präoperative Untersuchungen auf Leptospiren:

KW - Parazentese prä OP: positiv ☐ negativ ☐ nicht untersucht ☐

GK - Untersuchung: positiv ☐ negativ ☐ nicht untersucht ☐

Ergebnis MAR: _____

Ergebnis Kultur: _____

Ergebnis PCR: _____

Ergebnis ELISA: _____

Operation:

OP mit Vitroptik ☐ Synechiolyse ☐ Phakoemulsifikation ☐ Laserzyklokoagulation ☐

Komplikationen während der OP: _____

Komplikationen post OP: _____

Zweiter Eingriff: nein ☐ 2. Vitrektomie ☐ anderes ☐

Prognose bei Entlassung:

Rezidiv ja ☐ nein ☐ _____

Katarakt ☐ _____

Netzhautablösung ☐ _____

anderes: _____

Abb. 9.1: Standardisierter Bogen zu den Informationen aus der Krankenakte

II Befunde bei Einlieferung (Datum: _____)									
OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>									
Zustand des Auges reizfrei <input type="checkbox"/> (sub)akut <input type="checkbox"/>									
Drohgebärden		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>		Pupillarreflex		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - (Atropin) <input type="checkbox"/>		kons. Pupillarreflex: + <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	
Bulbusgröße:		obB <input type="checkbox"/> ggr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		hgr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		Buphthalmus <input type="checkbox"/>		_____	
Hornhaut:		obB <input type="checkbox"/> (Begleit-)keratitis <input type="checkbox"/>		Bändertrübung <input type="checkbox"/>		Hornhautödem <input type="checkbox"/>		sonstiges <input type="checkbox"/> _____	
VAK:		obB <input type="checkbox"/> abgeflacht <input type="checkbox"/>		vertieft <input type="checkbox"/>		_____			
Pupillenweite vor Mydriatikum:		Miosis <input type="checkbox"/>		mittelweit <input type="checkbox"/>		Mydriasis <input type="checkbox"/>		Mydriasis (Atropin) <input type="checkbox"/>	
Iris / Pupille:		regelmäßige Form <input type="checkbox"/>		fokale (ggr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		flächige (hgr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		vordere Synechie <input type="checkbox"/>	

Linse:		transparent <input type="checkbox"/>		Cat. incipiens <input type="checkbox"/>		Cat. immatura <input type="checkbox"/>		Cat. matura <input type="checkbox"/> _____	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>		ggr.-mgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		mgr.-hgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		bläschenförmige Katarakt <input type="checkbox"/>			
Linsenposition:		physiologisch <input type="checkbox"/>		Linsensubluxation <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis anterior <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis posterior <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Glaskörper:		obB <input type="checkbox"/>		entzündliche Einlagerungen: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>		diffuse Trübung: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>			
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Netzhaut:		obB <input type="checkbox"/>		Netzhautfalten <input type="checkbox"/>		Netzhautablösung <input type="checkbox"/>		chorioretinitische Narben <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
IOD: _____ mmHg				Hinweise auf ein subklinisches Glaukom:		nein <input type="checkbox"/>		ja <input type="checkbox"/>	

Abb. 9.2: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Klinikeinstellung

III Befunde bei Entlassung (Datum: _____)									
OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>									
Zustand des Auges reizfrei <input type="checkbox"/> (sub)akut <input type="checkbox"/>									
Drohgebärden		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>		Pupillarreflex		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - (Atropin) <input type="checkbox"/>		kons. Pupillarreflex: + <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	
Bulbusgröße:		obB <input type="checkbox"/> ggr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		hgr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		Buphthalmus <input type="checkbox"/>		_____	
Hornhaut:		obB <input type="checkbox"/> (Begleit-)keratitis <input type="checkbox"/>		Bändertrübung <input type="checkbox"/>		Hornhautödem <input type="checkbox"/>		sonstiges <input type="checkbox"/> _____	
VAK:		obB <input type="checkbox"/> abgeflacht <input type="checkbox"/>		vertieft <input type="checkbox"/>		_____			
Pupillenweite vor Mydriatikum:		Miosis <input type="checkbox"/>		mittelweit <input type="checkbox"/>		Mydriasis <input type="checkbox"/>		Mydriasis (Atropin) <input type="checkbox"/>	
Iris / Pupille:		regelmäßige Form <input type="checkbox"/>		fokale (ggr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		flächige (hgr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		vordere Synechie <input type="checkbox"/>	

Linse:		transparent <input type="checkbox"/>		Cat. incipiens <input type="checkbox"/>		Cat. immatura <input type="checkbox"/>		Cat. matura <input type="checkbox"/> _____	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>		ggr.-mgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		mgr.-hgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		bläschenförmige Katarakt <input type="checkbox"/>			
Linsenposition:		physiologisch <input type="checkbox"/>		Linsensubluxation <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis anterior <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis posterior <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Glaskörperraum:		obB <input type="checkbox"/>		entzündliche Einlagerungen: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>		diffuse Trübung: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>			
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Netzhaut:		obB <input type="checkbox"/>		Netzhautfalten <input type="checkbox"/>		Netzhautablösung <input type="checkbox"/>		chorioretinitische Narben <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
IOD: _____ mmHg				Hinweise auf ein subklinisches Glaukom:		nein <input type="checkbox"/>		ja <input type="checkbox"/>	

Abb. 9.3: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Klinikentlassung

IV Informationen aus dem Besitzergespräch	
Datum Gespräch	_____
Pferd noch in Besitz	<input type="checkbox"/>
Pferd verstorben	<input type="checkbox"/> _____
Pferd verkauft	<input type="checkbox"/> _____
Nachuntersuchung des Pferdes möglich	ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> _____
ERU-Rezidiv:	
ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>	
Datum: _____	2. Vitrektomie ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>
Details: _____	
Katarakt:	
ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/> partielle Trübung <input type="checkbox"/> vollständige Trübung <input type="checkbox"/>	
Details: _____	
Netzhautablösung:	
ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>	
Details: _____	
Sonstige Erkrankungen der Augen:	
Augenerkrankung/en seit der Vitrektomie:	ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>
Zeitpunkt der Erkrankung/en: _____	
Art der Erkrankung/en: Keratitis <input type="checkbox"/> Linsensubluxation <input type="checkbox"/> Linsenluxation <input type="checkbox"/> Glaukom <input type="checkbox"/>	
anderes <input type="checkbox"/> _____	
Details: _____	
Andere Auffälligkeiten am Auge:	
ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>	
verkleinerter Augapfel (<i>Atrophia/Phthisis bulbi</i>) <input type="checkbox"/> chron. Reizung <input type="checkbox"/> sonstiges <input type="checkbox"/>	

Beurteilung Sehfähigkeit seit Klinikentlassung:	
unverändert <input type="checkbox"/> besser <input type="checkbox"/> schlechter <input type="checkbox"/> erblindet <input type="checkbox"/>	
Bulbusexstirpation <input type="checkbox"/> _____	

Abb. 9.4: Standardisierter Bogen zu den telefonischen Befragungen

V Befunde bei Nachuntersuchung (Datum: _____)									
OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>									
Zustand des Auges reizfrei <input type="checkbox"/> (sub)akut <input type="checkbox"/>									
Drohgebärden		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>		Pupillarreflex		+ <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/> - (Atropin) <input type="checkbox"/>		kons. Pupillarreflex: + <input type="checkbox"/> verzögert <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>	
Bulbusgröße:		obB <input type="checkbox"/> ggr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		hgr. Atrophia bulbi <input type="checkbox"/>		Buphthalmus <input type="checkbox"/>		_____	
Hornhaut:		obB <input type="checkbox"/> (Begleit-)keratitis <input type="checkbox"/>		Bändertrübung <input type="checkbox"/>		Hornhautödem <input type="checkbox"/>		sonstiges <input type="checkbox"/> _____	
VAK:		obB <input type="checkbox"/> abgeflacht <input type="checkbox"/>		vertieft <input type="checkbox"/>		_____			
Pupillenweite vor Mydriatikum:		Miosis <input type="checkbox"/>		mittelweit <input type="checkbox"/>		Mydriasis <input type="checkbox"/>		Mydriasis (Atropin) <input type="checkbox"/>	
Iris / Pupille:		regelmäßige Form <input type="checkbox"/>		fokale (ggr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		flächige (hgr.) hintere Synechie <input type="checkbox"/>		vordere Synechie <input type="checkbox"/>	

Linse:		transparent <input type="checkbox"/>		Cat. incipiens <input type="checkbox"/>		Cat. immatura <input type="checkbox"/>		Cat. matura <input type="checkbox"/> _____	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>		ggr.-mgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		mgr.-hgr. Präzipitate auf Linsenkapsel <input type="checkbox"/>		bläschenförmige Katarakt <input type="checkbox"/>			
Linsenposition:		physiologisch <input type="checkbox"/>		Linsensubluxation <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis anterior <input type="checkbox"/>		Luxatio lentis posterior <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Glaskörperraum:		obB <input type="checkbox"/>		entzündliche Einlagerungen: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>		diffuse Trübung: ggr. <input type="checkbox"/> mgr. <input type="checkbox"/> hgr. <input type="checkbox"/>			
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
Netzhaut:		obB <input type="checkbox"/>		Netzhautfalten <input type="checkbox"/>		Netzhautablösung <input type="checkbox"/>		chorioretinitische Narben <input type="checkbox"/>	
nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>									
IOD: _____ mmHg				Hinweise auf ein Glaukom:		nein <input type="checkbox"/>		ja <input type="checkbox"/>	

Abb. 9.5: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Nachuntersuchung

Tab. 9.1: Details zu den Augen, bei denen ein oder mehrere ERU-Rezidiv(e) beobachtet wurden (n = 24)

n	Geschlecht	Alter	Rasse	Farbe	Schübe	Leptospiiren	OP-Datum	zurückverfolgbarer Zeitraum	Details zum beobachteten Rezidiv
1	Hengst	6	Friese	Rappe	3	neg	1997	5 Jahre	2 Jahre lang keine Probleme, dann regelmäßig Entzündungen
2	Stute	13	Traber	Brauner	k.A.	pos	1998	4 Jahre	2,5 Jahre post OP 1 Uveitisschub aufgetreten
3	Stute	9	Warmblut	Brauner	k.A.	pos	1998	7 Jahre	5 Jahre post OP 1 Uveitisschub aufgetreten, der zur Netzhautablösung führte
4	Wallach	7	Warmblut	Brauner	>10	pos	1999	5 Jahre	3/4 Jahr post OP erneuter Uveitisschub -> erneute Vitrektomie durchgeführt -> Untersuchung GK-Flsk.: MAR 1:400; danach keine Schübe mehr
5	Hengst	4	Islandpferd	Fuchs	1	neg	1999	13 Jahre	4 Jahre post OP 1 Entzündung aufgetreten, nach konservativer Tx keine Probleme mehr
6	Wallach	6	Warmblut	Schimmel	4	neg	1999	2 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
7	Stute	16	Araber	Brauner	6	pos	2000	5 Jahre	ab OP regelmäßige Uveitiden; 2005 Parazentese vAK: MAR 1:800 -> Bulbusexstirpation
8	Wallach	12	Islandpferd	Dunkelbr.	>10	pos	2000	12 Jahre	direkt nach Klinikentlassung 1 Uveitisschub, danach nie wieder
9	Wallach	10	Warmblut	Brauner	k.A.	neg	2000	12 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
10	Stute	9	Islandpferd	Rappe	6	pos	2000	12 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen bis 8 Jahre post OP. Nach Erblindung durch mature Katarakt Auge reizfrei.
11	Wallach	4	Warmblut	Brauner	2	pos	2001	11 Jahre	direkt nach Klinikentlassung 1 Uveitisschub, danach nie wieder
12	Stute	7	Spanier	Brauner	4	neg	2001	2 Jahre	direkt nach Klinikentlassung 2 Uveitisschübe
13	Stute	12	Warmblut	Brauner	12	neg	2001	8 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
14	Stute	14	Islandpferd	Brauner	>10	pos	2002	6 Jahre	ab OP regelmäßige Uveitiden; 2008 Bulbusexstirpation -> KW-Untersuchung: MAR 1:400
15	Wallach	9	Warmblut	Dunkelbr.	8	pos	2002	1 Jahr	ab OP 2 Uveitisschübe
16	Wallach	13	Warmblut	Dunkelbr.	4	neg	2004	6 Jahre	6 Jahre post OP 1 starke Entzündung; Euthanasie aus div. Gründen
17	Wallach	9	Pony	Schimmel	2	neg	2005	4 Jahre	3 Jahre post OP 1 Entzündung
18	Stute	12	Warmblut	Rappe	1	neg	2005	7 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
19	Wallach	11	Traber	Brauner	>10	pos	2006	8 Jahre	3/4 Jahr post OP mehrere schwache Uveitiden -> Erblindung durch mature Katarakt, danach reizfrei.
20	Wallach	8	Warmblut	Brauner	5	pos	2006	9 Jahre	direkt nach Klinikentlassung 1 Uveitisschub, danach nie wieder
21	Hengst	14	Appaloosa	Tigerschecke	1	pos	2006	8 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
22	Hengst	14	Appaloosa	Tigerschecke	1	pos	2006	8 Jahre	ab OP regelmäßige Entzündungen
23	Wallach	13	Appaloosa	Tigerschecke	k.A.	pos	2010	6 Monate	ab OP regelmäßige Entzündungen -> Phthisis bulbi -> 6 Monate post OP Bulbusexstirpation
24	Wallach	15	Warmblut	Brauner	9	pos	2012	3 Jahre	1 Jahr post OP 2 Uveitisschübe -> Parazentese vAK: MAR 1:100, PCR pos. -> erneute Vitrektomie; danach keine Schübe mehr

Tab. 9.2: Details zu den Augen, die langfristig ein Sekundärglaukom entwickelt haben (n = 63)

n	Vitrektomie	Manifestation des Sekundär-glaukoms	Zeitraum	Leptospiiren	Details
1	Apr 97	Okt 08	11,5 Jahre	positiv	
2	Okt 97	Jan 06	8,3 Jahre	negativ	
3	Nov 97	Jan 05	7,2 Jahre	negativ	
4	Nov 98	Apr 01	2,4 Jahre	negativ	
5	Dez 98	Apr 03	4,3 Jahre	positiv	
6	Dez 98	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon V.a. Glaukom (vorberichtlich eher schleichender Verlauf, Linsensubluxation, hgr. Einlagerungen im Glaskörper)
7	Mai 98	Mrz 08	9,8 Jahre	positiv	
8	Okt 98	Dez 06	8,2 Jahre	positiv	
9	Sep 98	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon V.a. Glaukom (Bändertrübung, Linsensubluxation)
10	Nov 98	Jan 07	8,2 Jahre	positiv	
11	Apr 99	Apr 09	10 Jahre	negativ	
12	Okt 99	Jun 03	3,7 Jahre	positiv	
13	Jul 99	Jan 10	10,5 Jahre	positiv	vor der Vitrektomie Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (Bändertrübungen)
14	Sep 99	Nov 10	11,2 Jahre	positiv	
15	Mai 99	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon klinisch manifestes Glaukom
16	Okt 99	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon klinisch manifestes Glaukom
17	Aug 99	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon klinisch manifestes Glaukom
18	Nov 00	Jan 01	2 Monate	negativ	
19	Mrz 00	Jan 13	12,8 Jahre	positiv	
20	Jan 00	Jan 04	4 Jahre	positiv	
21	Jan 00	ab OP	0	positiv	vor der Vitrektomie keine Hinweise auf ein subklinisches Glaukom
22	Apr 00	Okt 00	6 Monate	positiv	
23	Jun 00	Jan 08	7,6 Jahre	positiv	vor der Vitrektomie Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (Bändertrübungen)
24	Mai 00	Aug 08	8,3 Jahre	positiv	
25	Jan 00	ab OP	0	positiv	vor der Vitrektomie keine Hinweise auf ein subklinisches Glaukom
26	Mai 01	Mrz 16	14,8 Jahre	positiv	
27	Nov 01	Jul 07	5,7 Jahre	positiv	
28	Jul 02	Mai 05	2,8 Jahre	positiv	
29	Apr 02	Dez 03	1,7 Jahre	positiv	
30	Aug 02	Feb 13	10,5 Jahre	positiv	

31	Apr 02	Okt 14	12,5 Jahre	positiv	
32	Jun 02	Mrz 05	2,8 Jahre	positiv	
33	Jun 02	Apr 10	7,8 Jahre	positiv	
34	Jun 02	Mai 09	7 Jahre	positiv	
35	Nov 02	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon klinisch manifestes Glaukom, Operation auf Besitzerwunsch
36	Jun 02	Dez 15	13,5 Jahre	positiv	
37	Jan 03	Jan 09	6 Jahre	positiv	
38	Nov 03	k.A.	0	negativ	
39	Nov 03	Jul 08	4,7 Jahre	positiv	
40	Nov 03	Dez 05	2 Jahre	positiv	
41	Jul 03	Jan 09	5,5 Jahre	positiv	
42	Mrz 03	Mai 11	8,2 Jahre	positiv	
43	Aug 04	Aug 13	9 Jahre	positiv	
44	Mrz 04	Mai 04	2 Monate	n. untersucht	
45	Mai 05	Mrz 07	1,8 Jahre	positiv	vor der Vitrektomie Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (Linsensubluxation)
46	Jul 05	k.A.	0	positiv	
47	Okt 05	Jan 11	5,3 Jahre	positiv	
48	Nov 05	Dez 07	2 Jahre	positiv	
49	Dez 06	Jan 08	1 Jahr	positiv	
50	Jan 06	ab OP	0	negativ	vor der Vitrektomie schon V.a. Glaukom (Buphthalmus (IOD in Norm))
51	Mai 06	ab OP	0	positiv	vor der Vitrektomie keine Hinweise auf ein subklinisches Glaukom
52	Mrz 06	Aug 06	5 Monate	negativ	vor der Vitrektomie Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (Linsensubluxation)
53	Mrz 06	Jan 09	2,8 Jahre	positiv	
54	Nov 09	Dez 12	3 Jahre	positiv	
55	Mai 10	Aug 15	5,3 Jahre	positiv	vor der Vitrektomie schon klinisch manifestes Glaukom (IOD 55 mmHg), im Rahmen der Vitrektomie Laserzyklokoagulation -> 5 Jahre keine Probleme
56	Dez 11	Okt 12	10 Monate	positiv	
57	Jul 11	Okt 11	3 Monate	negativ	vor der Vitrektomie Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (Linsensubluxation)
58	Jan 11	Dez 15	5 Jahre	positiv	
59	Mrz 12	Jul 15	3,3 Jahre	positiv	
60	Apr 12	Okt 15	3,5 Jahre	n. untersucht	
61	Jun 13	Apr 15	1,8 Jahre	positiv	
62	Mrz 13	Feb 14	1 Jahr	positiv	
63	Jan 15	Mai 16	1,3 Jahre	positiv	

Die folgenden Fotos zeigen Aufnahmen der operierten Augen bei Nachuntersuchung. Das angegebene Alter der Pferde bezieht sich auf das Alter zum Zeitpunkt der Vitrektomie.



Abb. 9.6: 11jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie September 2003 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde

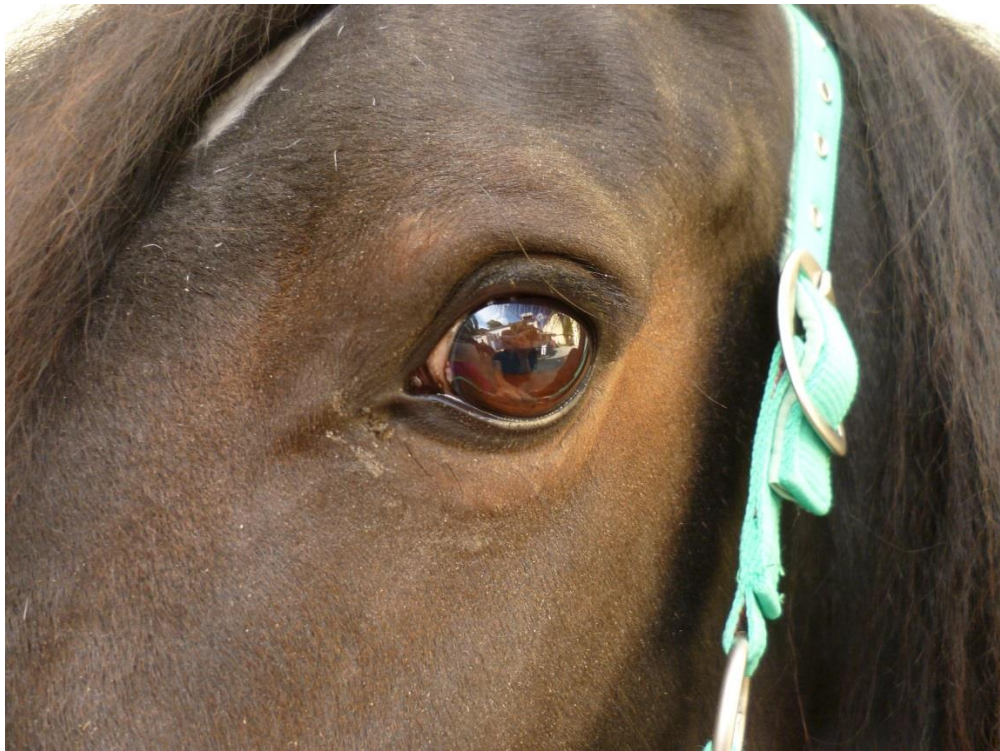


Abb. 9.7: 3jährige Criollostute; Vitrektomie April 2008 - Nachuntersuchung März 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde



Abb. 9.8: 11jährige Traberstute; Vitrektomie November 2010 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde



Abb. 9.9: 7jährige süddeutsche Kaltblutstute; Vitrektomie Juli 2006 - Nachuntersuchung Mai 2016: geringgradige Atrophia bulbi OD



Abb. 9.10: Auge der in Abb. 9.9 gezeigten Kaltblutstute: kein Rezidiv, präoperativ Irisresidue und Präzipitate auf Linsenrückfläche -> jetzt immature Katarakt. Reaktion auf Licht / Drohgebärden positiv



Abb. 9.11: 6jährige Araberstute; Vitrektomie März 2001 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde



Abb. 9.12: 7jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie Mai 1998; Nachuntersuchung Mai 2016: präoperativ Präzipitate auf Linsenkapsel und hgr. GK-Einlagerungen und – Trübungen. Auge stets reizfrei, aber erblindet durch Luxatio lentis posterior und Netzhautablösung



Abb. 9.13: 11jährige Islandpferdestute; Vitrektomie Februar 1998 - Nachuntersuchung Juni 1016: Kein Rezidiv, präoperativ Präzipitate auf Linsenkapsel, jetzt immature Katarakt, senile Komponente hier nicht auszuschließen; da Partnerauge enukleiert ist, war jedoch kein Seitenvergleich möglich; Reaktion auf Licht / Drohgebärden positiv



Abb. 9.14: 2jähriger Quarter Horsewallach; Vitrektomie November 2000 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde



Abb. 9.15: 9jährige Friesenstute; Vitrektomie OD März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv, ggr. Atrophia bulbi, sonst keine pathologischen Befunde



Abb. 9.16: 9jährige Friesenstute von Abb. 9.15; Vitrektomie OS März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde



Abb. 9.17: 8jährige Trakehnerstute; Vitrektomie + Laserzyklokoagulation Mai 2010 – Nachuntersuchung September 2015: Klinisches Glaukom bereits bei Vorstellung zur Vitrektomie, daher gleichzeitige Laserbehandlung. Auge war danach 5 Jahre reiz- und therapiefrei. Erneut erhöhter IOD ab August 2015 -> Bulbusexstirpation

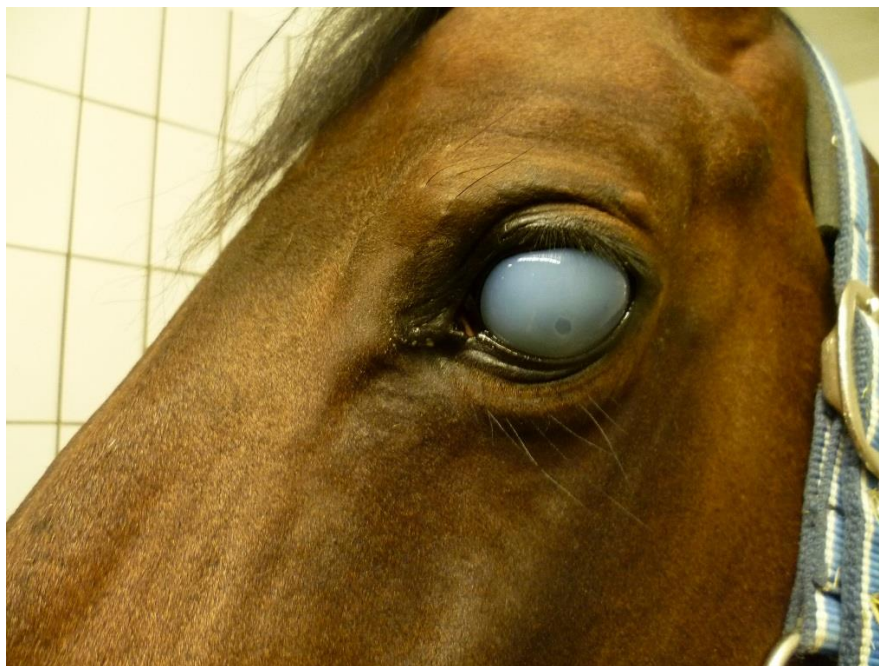


Abb. 9.18: Stute von Abb. 9.17.: IOD 60 mmHg, hgr. Hornhautödem mit Ulkus

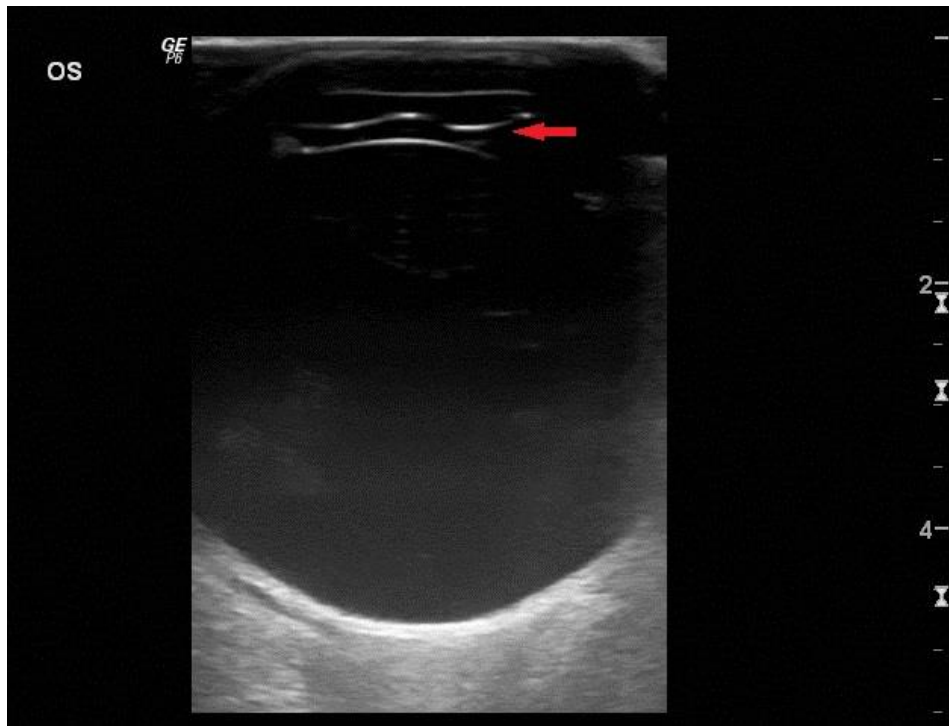


Abb. 9.19: Ultraschallbild zu Auge von Abb. 9.18: vollständige Endothelablösung (Pfeil) führt zu therapieresistentem Hornhautödem. Durchmesser des Augapfels 43mm. Inneres Auge nach Vitrektomie klar

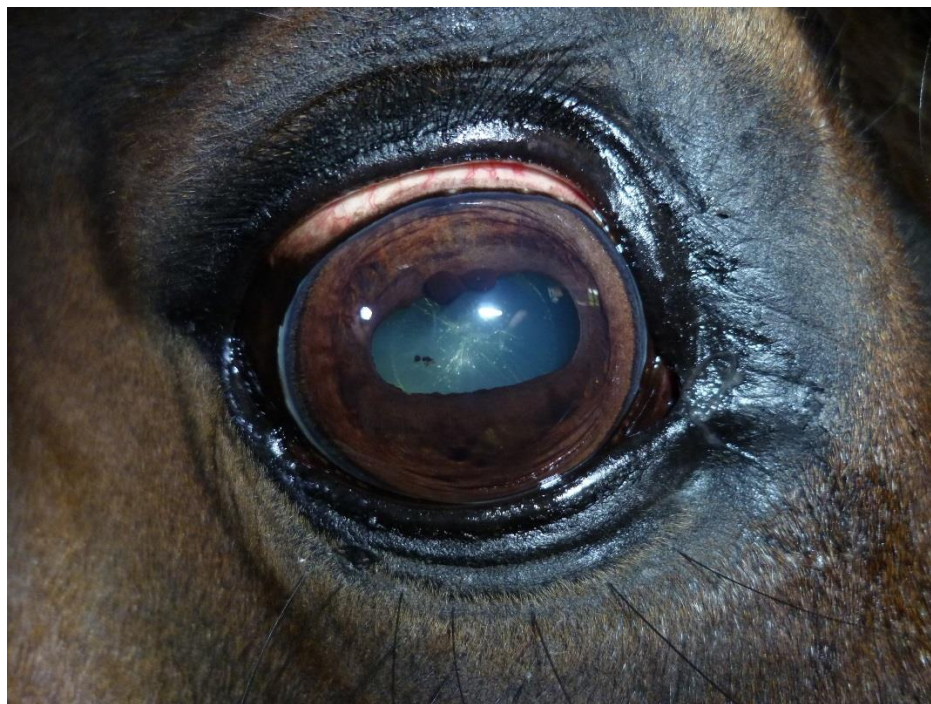


Abb. 9.20: 4-jährige Welshponystute; Vitrektomie Januar 2002 – Nachuntersuchung Mai 2016: kein Rezidiv, Befunde unverändert (Irisresidue, Präzipitate auf Linsenrückfläche)



Abb. 9.21: 7jähriger Warmbluthengst; Vitrektomie Mai 2001 – Nachuntersuchung Juni 2016; kein Rezidiv, inneres Auge ohne pathologischen Befund. Hornhautnarbe Folge eines mittels Konjunktivaflap versorgten Hornhautulkus‘ (2011)



Abb. 9.22: 5jähriger Quarter Horsewallach; Vitrektomie September 2005 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv, Befunde (Präzipitate auf Linsenrückfläche sowie Netzhautfalte auf 6 Uhr) unverändert; Reaktion auf Drohgebärden verzögert



Abb. 9.23: 8jährige Warmblutstute; Vitrektomie + Synechiolyse März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv; präoperativ flächige hintere Synechien und beginnende Katarakt -> jetzt hauchartig bis rauchig diffuse Katarakt, fokale Synechien und Irisresiduen; Reaktion auf Licht / Drohgebärden prompt



Abb. 9.24: 13jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv; präoperative Befunde (ggr. Präzipitate auf Linsenrückfläche) unverändert

9.2 Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 3.1: Vitrektomiegerät (Fa. Erbe Phakotom e / Aspimat e) und binokulares Kopfbandophthalmoskop (Fa. HEINE).....</i>	35
<i>Abb. 3.2: Lagerung des Patienten in Seitenlage.....</i>	35
<i>Abb. 3.3: Spülung des Bindehautsacks mit einer Spüllösung.....</i>	36
<i>Abb. 3.4: Abkleben des Auges mit steriler adhäsiver Folie.....</i>	36
<i>Abb. 3.5: Operationsfeld nach steriler Abdeckung, Bereitlegen der chirurgischen Instrumente und Einlegen des Lidspreizers.....</i>	36
<i>Abb. 3.6: Präparation der Conjunctiva bulbi auf 11 Uhr (Zugang Infusionskanüle).....</i>	37
<i>Abb. 3.7: Mit Hilfe eines Messzirkels wird die Distanz von 14mm oberhalb des Limbus abgemessen (Isländer / Pony: 13mm).....</i>	37
<i>Abb. 3.8: Sklerotomie unter Verwendung des CO2-Lasers.....</i>	38
<i>Abb. 3.9: Sklerotomiewunde nach Laserschuss.....</i>	38
<i>Abb. 3.10: Vorlegen des Heftes zur Fixierung der Infusionskanüle bzw. für späteren raschen Verschluss der Sklerotomiewunde.....</i>	38
<i>Abb. 3.11: Weiten der Öffnung mit Hilfe eines Dilatators.....</i>	39
<i>Abb. 3.12: Einsetzen der Infusionskanüle.....</i>	39
<i>Abb. 3.13: Implantierte Infusionskanüle, fixiert mit vorgelegtem Heft.....</i>	39
<i>Abb. 3.14: Nachdem der Zugang für das Operationsinstrument auf 13 Uhr angelegt und ein Heft vorgelegt wurde - Vorgehen wie für den ersten Zugang - wird das Vitrektom eingeführt.....</i>	40
<i>Abb. 3.15: Glaskörperentfernung und -spülung unter transpupillärer Kontrolle: das Vitrektom ist hinter der Linse erkennbar.....</i>	40
<i>Abb. 3.16: Verschluss der Sklerotomiewunde. Hierbei wird die rigide Sklera mit einer behakten Pinzette gefasst und das Loch so komprimiert, dass die Wunde mit dem dünnen Faden (1 metric bzw. USP 5-0) sicher verschlossen werden kann... </i>	41
<i>Abb. 3.17: Zustand nach erfolgtem Verschluss beider Sklerotomiewunden.....</i>	41
<i>Abb. 3.18: Fortlaufende Naht der Konjunktiva bulbi.....</i>	41
<i>Abb. 3.19: Subkonjunktivale Injektion von 20 mg Gentamicin und 2g Dexamethason.....</i>	42
<i>Abb. 3.20: Eingriff abgeschlossen.....</i>	42
<i>Abb. 4.1: Verteilung der Geschlechter unter allen Patienten (n = 549).....</i>	46

Abb. 4.2: Verteilung der Rassen unter allen vitrektomierten Patienten (n = 549)	47
Abb. 4.3: Verteilung der Pferderassen unter allen Patienten der Pferdeklinik im Zeitraum Januar 1997 bis September 2015	47
Abb. 4.4: Verteilung der Rassen unter allen Patienten (n = 549) mit relativer Häufigkeit.....	48
Abb. 4.5: Verteilung der Fellfarben unter allen vitrektomierten Patienten (n = 549)	49
Abb. 4.6: Verteilung der Fellfarben im gesamten Patientengut der Pferdeklinik im Zeitraum von Januar 1997 bis September 2015	49
Abb. 4.7: Verteilung der linken und rechten Augen unter allen Augen (n = 654)	50
Abb. 4.8: Verteilung der ein- und beidseits operierten Pferde (n = 549).....	50
Abb. 4.9: Übersicht über die Anzahl der beobachteten Uveitisschübe vor der Operation (n = 524 Augen).....	52
Abb. 4.10: Überblick über die Verteilung der Kammerwasser- und Glaskörperuntersuchungen bei den vitrektomierten Pferdeaugen (n = 628 Augen)	53
Abb. 4.11: Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren (n = 628 Augen) ...	54
Abb. 4.12: Verteilung der nachgewiesenen Leptospiren-Serovare unter allen positiven MAR-Untersuchungen von Glaskörper und Kammerwasser (n = 488 Augen)	55
Abb. 4.13: Darstellung der Augen, denen eine gute Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit attestiert wurde sowie die Verteilung der gestellten Prognosen hinsichtlich Sehfähigkeit in dieser Gruppe (n = 536 Augen).....	60
Abb. 4.14: Darstellung der Augen, denen eine schlechte Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit attestiert wurde sowie die Verteilung der gestellten Prognosen hinsichtlich Sehfähigkeit in dieser Gruppe (n = 118 Augen).....	60
Abb. 4.15: Zustand der Augen zum Zeitpunkt der Klinikeinlieferung (n = 654 Augen)	61
Abb. 4.16: Prä- und postoperative Reaktion auf Drohgebärden im Vergleich (je Gruppe n = 654 Augen)	62
Abb. 4.17: Synechien im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)....	63
Abb. 4.18: Hintere Synechie am dorsalen Pupillenrand, Irisresiduen und Fibrinerguss in vorderer Augenkammer.....	63
Abb. 4.19: Cataracta incipiens mit tropfenförmigem Irisresiduum.....	64
Abb. 4.20: Cataracta immatura.....	64

Abb. 4.21: <i>Cataracta matura</i>	65
Abb. 4.22: <i>Ultrasonographisches Bild eines Auges mit maturer Katarakt</i>	65
Abb. 4.23: <i>vakuoläre Katarakt</i>	65
Abb. 4.24: <i>Zustand der Linsen im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)</i>	66
Abb. 4.25: <i>Linsenposition im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)</i>	67
Abb. 4.26: <i>Luxatio lentis posterior nach Equiner Rezidivierende Uveitis</i>	67
Abb. 4.27: <i>Einlagerungen im Glaskörper im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)</i>	68
Abb. 4.28: <i>Diffuse Glaskörpertrübung im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654 Augen)</i>	68
Abb. 4.29: <i>Auge mit Equiner Rezidivierender Uveitis: diffuse Glaskörpertrübung mit hochgradigen wolkigen Einlagerungen; typischer grünlich-gelber Fundusreflex</i>	69
Abb. 4.30: <i>Enukleiertes Auge, an chronischer ERU erkrankt. In Spritze stark gelb verfärbter und verflüssigter Glaskörper. Nach Sektion Darstellung eines hochgradig entzündlich veränderten Glaskörpers</i>	69
Abb. 4.31: <i>Zustand der Netzhaut im prä- und postoperativen Vergleich (n = 654)</i>	71
Abb. 4.32: <i>Netzhautablösung durch Equine Rezidivierende Uveitis: abgelöstes Neuroepithel ist als graue „Gardine“ hinter der Linse zu erkennen</i>	72
Abb. 4.33: <i>Ultrasonographisches Bild eines Auges mit Netzhautablösung (Pfeil)</i>	72
Abb. 4.34: <i>Bulbusgröße vor der Operation (n = 654 Augen)</i>	74
Abb. 4.35: <i>Präoperative Hinweise auf ein subklinisches Glaukom (n = 654 Augen)</i>	74
Abb. 4.36: <i>Grafische Darstellung des durch Befragungen zurückverfolgten Zeitraums ab Operation in Jahren (n = 654 Augen)</i>	75
Abb. 4.37: <i>Grafische Darstellung des durch Nachuntersuchungen zurückverfolgten Zeitraums ab Operation in Jahren (n = 105 Augen)</i>	76
Abb. 4.38: <i>Auftreten eines oder mehrerer postoperativer Rezidive (n = 654 Augen)</i>	77
Abb. 4.39: <i>Verteilung der Ergebnisse der Untersuchungen auf Leptospiren unter den Augen mit beobachtetem Rezidiv (n = 24 Augen)</i>	78

Abb. 4.40: Verteilung der Ergebnisse der Untersuchungen auf <i>Leptospiren</i> unter den Augen ohne postoperativem Rezidiv ($n = 604$)	78
Abb. 4.41: Beurteilung der postoperativen langfristigen Sehfähigkeit durch die Besitzer ($n = 654$ Augen)	81
Abb. 4.42: Reaktion auf Drohgebärden und Lichteinfall bei den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	81
Abb. 4.43: Beurteilung des Zustandes der Linse durch die Besitzer ($n = 648$ Augen)	82
Abb. 4.44: Linsenbefunde bei den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	82
Abb. 4.45: Linsenbefunde bei den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen); die Parameter „transparent“, „Cataracta incipiens“, „ggr. und hgr. Präzipitate“ und „vakuoläre Katarakt“ wurden zusammengefasst	83
Abb. 4.46: Beurteilung der Linsenposition durch die Besitzer bzw. Haustierärzte ($n = 648$)	84
Abb. 4.47: Linsenposition bei den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	84
Abb. 4.48: Auftreten einer Netzhautablösung laut Besitzerangaben ($n = 654$ Augen)	85
Abb. 4.49: Befunde der Netzhaut bei den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	85
Abb. 4.50: Auftreten eines Glaukoms laut Besitzerangaben ($n = 654$ Augen)	86
Abb. 4.51: Hinweise auf ein subklinisches oder sich später entwickelndes Glaukom bzw. Augen mit klinischem Glaukom unter den nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	86
Abb. 4.52: Beurteilung der Bulbusgröße durch die Besitzer ($n = 654$ Augen)	88
Abb. 4.53: Bulbusgröße der nachuntersuchten Augen ($n = 105$ Augen)	88
Abb. 4.54: Überblick über sonstige Informationen zum weiteren postoperativen Verlauf ($n = 129$ Augen)	89
Abb. 4.55: Gründe für eine spätere Augapfelentnahme ($n = 37$ Augen)	90
Abb. 4.56: Verteilung der Rassen unter den Augen mit postoperativem Rezidiv ($n = 24$ Augen)	92
Abb. 4.57: Verteilung der Fellfarben unter den Augen mit postoperativem Rezidiv ($n = 24$ Augen)	92
Abb. 4.58: Übersicht über die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die bei den Augen ohne Rezidiv angewandt wurden sowie das jeweilige Ergebnis; 604 von 630 Augen ohne Rezidiv wurden auf <i>Leptospiren</i> untersucht	95

Abb. 4.59: Übersicht über die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die bei den Augen mit Rezidiv angewandt wurden sowie das jeweilige Ergebnis.....	95
Abb. 4.60: Verteilung der postoperativen kurzfristigen Komplikationen unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n=24).....	96
Abb. 4.61: Präoperative Glaskörperbefunde bei den 24 Augen mit postoperativem Rezidiv. Bei den Einlagerungen zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang, bei der diffusen Trübung dagegen besteht eine signifikante Abhängigkeit mit dem Auftreten von postoperativen Rezidiven.....	99
Abb. 4.62: Übereinstimmung von der bei Entlassung gestellten Prognose hinsichtlich der Rezidivfreiheit und Befragungsergebnissen hinsichtlich eines eingetretenen Rezidivs.....	100
Abb. 4.63: Vergleich von der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Sehfähigkeit mit der Einschätzung der Besitzer bezüglich der Sehfähigkeit	101
Abb. 4.64: Vergleich von der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Sehfähigkeit mit den Befunden bei Nachuntersuchung.....	101
Abb. 4.65: Langfristige Entwicklung einer maturen Katarakt bei den operierten Augen – Verteilung unter den verschiedenen Pferderassen (n = 101 Augen)....	102
Abb. 4.66: Darstellung aller Augen, bei denen intra operationem eine Synechiolyse durchgeführt wurde und die jeweilige langfristige Entwicklung der Linsen – sowohl auf Ebene der Befragungen (n = 112 Augen), als auch auf Ebene der nachuntersuchten Augen (n = 12 Augen)	110
Abb. 4.67: Vergleich der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Linse mit den Angaben der Besitzer über den Zustand der Linse 6 Monate bis 18 Jahren post OP (n = 628 Augen).....	111
Abb. 4.68: Vergleich der bei Entlassung gestellten Prognose bezüglich der Linse mit den Befunden bei Nachuntersuchung 6 Monate bis 18 Jahren post OP (n = 101)	111
Abb. 4.69: Verteilung der langfristigen Linsenentwicklung unter den Augen mit postoperativem Rezidiv (n = 23 Augen; bei einem Auge wurde intra operationem die Linse entfernt)	113
Abb. 4.70: Verteilung der langfristigen Linsenentwicklung unter den Augen mit Glaukom (n = 63).....	114
Abb. 4.71: Verteilung der präoperativ bestandenen hinteren Synechien unter den Augen mit späterer Linsenverlagerung (n = 45 Augen)	116

Abb. 4.72: Übersicht über die langfristige Entwicklung der Linsenposition bei allen Augen mit präoperativer Linsensubluxation (n = 22 Augen)	116
Abb. 4.73: Übersicht über den Zusammenhang zwischen langfristiger Linsensubluxation und Linsentrübungen (n = 18 Augen).....	117
Abb. 4.74: Übersicht über den Zusammenhang zwischen langfristiger Linsenverlagerung und Entwicklung eines Glaukoms	118
Abb. 4.75: Netzhautbefund bei Klinikentlassung in Verbindung mit der jeweiligen Besitzerauskunft über den aktuellen Zustand der Netzhaut (n = 632 Augen)	123
Abb. 4.76: Netzhautbefund bei Klinikentlassung in Verbindung mit dem jeweiligen Befund bei der Nachuntersuchung (n = 97 Augen)	123
Abb. 4.77: Übereinstimmung der bei Entlassung gestellten Prognose für die Netzhaut mit der tatsächlichen Entwicklung der Netzhaut (n = 634 Augen).....	125
Abb. 4.78: Übereinstimmung der bei Entlassung gestellten Prognose für die Netzhaut mit der tatsächlichen Entwicklung der Netzhaut (n = 100 Augen).....	125
Abb. 4.79: Verteilung der einzelnen Rassen und Fellfarben unter den Patienten mit Sekundärglaukom (n = 63 Pferde).....	126
Abb. 5.1: Zusammenhang zwischen Anamneseinformationen, präoperativen Befunden und Langzeitkomplikationen	159
Abb. 5.2: Darstellung der Zusammenhänge, die langfristig zu einem Sekundärglaukom führen können.....	163
Abb. 9.1: Standardisierter Bogen zu den Informationen aus der Krankenakte..	201
Abb. 9.2: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Klinikeinstellung	202
Abb. 9.3: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Klinikentlassung	202
Abb. 9.4: Standardisierter Bogen zu den telefonischen Befragungen	203
Abb. 9.5: Standardisierter Bogen zu den Augenbefunden bei Nachuntersuchung	204
Abb. 9.6: 11jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie September 2003 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	208
Abb. 9.7: 3jährige Criollostute; Vitrektomie April 2008 - Nachuntersuchung März 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	209
Abb. 9.8: 11jährige Traberstute; Vitrektomie November 2010 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	209
Abb. 9.9: 7jährige süddeutsche Kaltblutstute; Vitrektomie Juli 2006 - Nachuntersuchung Mai 2016: geringgradige Atrophia bulbi OD.....	210

Abb. 9.10: Auge der in Abb. 9.9 gezeigten Kaltblutstute: kein Rezidiv, präoperativ Irisresidue und Präzipitate auf Linsenrückfläche -> jetzt immature Katarakt. Reaktion auf Licht / Drohgebärden positiv.....	210
Abb. 9.11: 6jährige Araberstute; Vitrektomie März 2001 - Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	211
Abb. 9.12: 7jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie Mai 1998; Nachuntersuchung Mai 2016: präoperativ Präzipitate auf Linsenkapsel und hgr. GK-Einlagerungen und – Trübungen. Auge stets reizfrei, aber erblindet durch Luxatio lentis posterior und Netzhautablösung	211
Abb. 9.13: 11jährige Islandpferdestute; Vitrektomie Februar 1998 - Nachuntersuchung Juni 2016: Kein Rezidiv, präoperativ Präzipitate auf Linsenkapsel, jetzt immature Katarakt, senile Komponente hier nicht auszuschließen; da Partnerauge enukleiert ist, war jedoch kein Seitenvergleich möglich; Reaktion auf Licht / Drohgebärden positiv.....	212
Abb. 9.14: 2jähriger Quarter Horsewallach; Vitrektomie November 2000 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	212
Abb. 9.15: 9jährige Friesenstute; Vitrektomie OD März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv, ggr. Atrophia bulbi, sonst keine pathologischen Befunde	213
Abb. 9.16: 9jährige Friesenstute von Abb. 9.15; Vitrektomie OS März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv und keine pathologischen Befunde	213
Abb. 9.17: 8jährige Trakehnerstute; Vitrektomie + Laserzyklokoagulation Mai 2010 – Nachuntersuchung September 2015: Klinisches Glaukom bereits bei Vorstellung zur Vitrektomie, daher gleichzeitige Laserbehandlung. Auge war danach 5 Jahre reiz- und therapiefrei. Erneut erhöhter IOD ab August 2015 -> Bulbusexstirpation	214
Abb. 9.18: Stute von Abb. 9.17.: IOD 60 mmHg, hgr. Hornhautödem mit Ulkus	214
Abb. 9.19: Ultraschallbild zu Auge von Abb. 9.18: vollständige Endothelablösung (Pfeil) führt zu therapieresistentem Hornhautödem. Durchmesser des Augapfels 43mm. Inneres Auge nach Vitrektomie klar.....	215
Abb. 9.20: 4jährige Welshponystute; Vitrektomie Januar 2002 – Nachuntersuchung Mai 2016: kein Rezidiv, Befunde unverändert (Irisresidue, Präzipitate auf Linsenrückfläche).....	215

Abb. 9.21: 7jähriger Warmbluthengst; Vitrektomie Mai 2001 – Nachuntersuchung Juni 2016; kein Rezidiv, inneres Auge ohne pathologischen Befund. Hornhautnarbe Folge eines mittels Konjunktivaflap versorgten Hornhautulkus ‘ (2011).....	216
Abb. 9.22: 5jähriger Quarter Horsewallach; Vitrektomie September 2005 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv, Befunde (Präzipitate auf Linsenrückfläche sowie Netzhautfalte auf 6 Uhr) unverändert; Reaktion auf Drohgebärden verzögert.....	216
Abb. 9.23: 8jährige Warmblutstute; Vitrektomie + Synechiolyse März 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv; präoperativ flächige hintere Synechien und beginnende Katarakt -> jetzt hauchartig bis rauchig diffuse Katarakt, fokale Synechien und Irisresiduen; Reaktion auf Licht / Drohgebärden prompt.....	217
Abb. 9.24: 13jähriger Warmblutwallach; Vitrektomie 2006 – Nachuntersuchung Juni 2016: kein Rezidiv; präoperative Befunde (ggr. Präzipitate auf Linsenrückfläche) unverändert	217

9.3 Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1: Spezies <i>Leptospira interrogans</i> : Leptospiren-Serovare mit Serogruppen-Zugehörigkeit	15
Tab. 4.1: Präoperative Krankheitsdauer. Berechnet wurde der Zeitraum mit der Annahme, dass ein Jahr 360 Tage (12 Monate mit je 30 Tagen) umfasst	51
Tab. 4.2: Kammerwasseruntersuchung (n = 80): Detaillierte Auflistung der Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden.....	54
Tab. 4.3: Glaskörperuntersuchung (n = 598): Detaillierte Auflistung der Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsmethoden.....	55
Tab. 4.4: Auflistung der postoperativen kurzfristigen Komplikationen, die zwischen Abschluss der Vitrektomie und Entlassung aus der Klinik beobachtet wurden (n = 654 Augen).....	57
Tab. 4.5: Präoperative Linsenbefunde in Abhängigkeit von der präoperativen Krankheitsdauer [Tage].....	66
Tab. 4.6: Präoperative Einlagerungen im Glaskörper in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ aufgetretener Entzündungsschübe	70
Tab. 4.7: Präoperative Glaskörpertrübungen in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ aufgetretener Entzündungsschübe.....	70
Tab. 4.8: Präoperative Befunde an der Netzhaut in Abhängigkeit von der präoperativen Krankheitsdauer [Tage].....	73
Tab. 4.9: Präoperative Befunde an der Netzhaut in Abhängigkeit von der Anzahl präoperativ abgelaufener Schübe	73
Tab. 4.10: Durch Befragungen zurückverfolgter Zeitraum ab Operation.....	75
Tab. 4.11: Durch Nachuntersuchungen zurückverfolgter Zeitraum ab Operation	76
Tab. 4.12: Details zu den Rezidiven der betroffenen Augen (n = 24)	80
Tab. 4.13: Darstellung der bei den Nachuntersuchungen gemessenen inneren Augendrucke (n = 102 Augen).....	87
Tab. 4.14: Altersverteilung in den Gruppen „Rezidiv nein“ und „Rezidiv ja“ innerhalb der gesamten Stichprobe (n = 654 Augen) [Jahre].....	91
Tab. 4.15: Auftreten eines oder mehrerer Rezidive innerhalb der einzelnen Rassen	93

Tab. 4.16: Anzahl der präoperativ beobachteten Schübe in den Gruppen „Rezidiv nein“ und „Rezidiv ja“	94
Tab. 4.17: Überblick über den Ausfall der Laboruntersuchungen auf Leptospiren in Zusammenhang mit dem Auftreten eines postoperativen Rezidivs	94
Tab. 4.18: Verteilung der angewandten Untersuchungsmethoden innerhalb der Gruppe „kein Rezidiv“ und „Rezidiv“	96
Tab. 4.19: Präoperativer und langfristig postoperativer Zustand der Linsen bei den Augen mit postoperativen Uveitiden (n = 24 Augen).....	97
Tab. 4.20: Zusammenhang zwischen dem Bestehen diffuser präoperativer Glaskörpertrübungen und den Ergebnissen der Leptospirenuntersuchung unter den Augen mit postoperativer Uveitis (n = 24).....	99
Tab. 4.21: Auflistung der einzelnen Kataraktformen in Verbindung mit der jeweils vorberichtlich beschriebenen Krankheitsdauer [Tage] (ngesamt = 83 Augen).	103
Tab. 4.22: Signifikante Unterschiede zwischen der Krankheitsdauer und verschiedener Kataraktformen.....	103
Tab. 4.23: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativ bestehenden hinteren Synechien und dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse laut Besitzerauskunft (ngesamt = 648).....	105
Tab. 4.24: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativ bestehenden hinteren Synechien und dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse bei Nachuntersuchung (ngesamt = 105).....	105
Tab. 4.25: Darstellung des Zusammenhangs von präoperativ bestehenden Linsenschäden mit dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse laut Besitzerauskunft. (ngesamt = 639).....	107
Tab. 4.26: Darstellung des Zusammenhangs von präoperativ bestehenden Linsenschäden mit dem langfristigen Zustand der jeweiligen Linse bei Nachuntersuchung. (ngesamt = 104).....	107
Tab. 4.27: Darstellung der präoperativen Glaskörpereinlagerungen in Verbindung mit der laut Besitzerangaben späteren Entwicklung der Linse (n = 622)	108
Tab. 4.28: Entwicklung einer maturen Katarakt in Abhängigkeit von präoperativ bestandenen Glaskörpereinlagerungen in absoluter und relativer Häufigkeit (n = 91 Augen)	109

Tab. 4.29: Präoperative Linsenbefunde bei den Augen mit langfristig entwickelter maturer Katarakt, bei denen präoperativ mittel- bis hochgradige Glaskörpereinlagerungen festgestellt worden sind (n = 64 Augen)	109
Tab. 4.30: Krankheitsdauer in den Gruppen „Netzhautablösung nein“ und „Netzhautablösung ja“ [Tage]	119
Tab. 4.31: Anzahl der präoperativen Schübe bei den Gruppen „Netzhautablösung nein“ und „Netzhautablösung ja“	119
Tab. 4.32: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativen Einlagerungen und einer späteren Ablösung der Netzhaut laut Besitzerankunft (n = 46 Augen)	121
Tab. 4.33: Darstellung des Zusammenhangs zwischen präoperativen Einlagerungen und einer durch Nachuntersuchung diagnostizierten späteren Ablösung der Netzhaut (n = 9 Augen)	121
Tab. 4.34: Anzahl der präoperativ beobachteten Schübe in den Gruppen „Glaukom nein“ und „Glaukom ja“ (gesamt = 542 Augen).....	127
Tab. 4.35: Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Ausprägung laut Besitzerangaben; links auf Ebene der Hinweise, rechts auf Ebene der Langzeitfolge Glaukom	128
Tab. 4.36: Zusammenhang zwischen präoperativen Hinweisen auf ein Glaukom und der tatsächlichen Diagnose bei Nachuntersuchung; links auf Ebene der Hinweise, rechts auf Ebene der Langzeitfolge Glaukom	129
Tab. 4.37: Ergebnisse der Leptospirendiagnostik bei den Augen mit bzw. ohne präoperative Hinweise auf Glaukom (n = Augen mit späterem Glaukom = 61)	129
Tab. 4.38: Verteilung der präoperativen Glaskörperbefunde unter den Augen, die langfristig ein Glaukom entwickelt haben	130
Tab. 4.39: Verteilung der präoperativen Glaskörperbefunde unter den Augen, die kein Glaukom entwickelt haben	130
Tab. 4.40: Augen mit langfristig entwickeltem Glaukom: Ausfall der Untersuchungen auf Leptospiren in Abhängigkeit der präoperativ bestandenen Glaskörperbefunde.....	131
Tab. 4.41: Sehfähigkeit: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 99).....	133
Tab. 4.42: Zustand der Linse: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung (n = 105).....	134

Tab. 4.43: Netzhautablösung: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung ($n = 100$).....	135
Tab. 4.44: Bulbusgröße: Vergleich der Befragungsergebnisse mit den Befunden der Nachuntersuchung ($n = 105$).....	136
Tab. 4.45: Übereinstimmung von Prognose und tatsächlichem Verlauf.....	141
Tab. 5.1: Gegenüberstellung der verschiedenen Studien zum Thema „Langzeitergebnisse der Vitrektomie“	143
Tab. 9.1: Details zu den Augen, bei denen ein oder mehrere ERU-Rezidiv(e) beobachtet wurden ($n = 24$).....	205
Tab. 9.2: Details zu den Augen, die langfristig ein Sekundärglaukom entwickelt haben ($n = 63$).....	206

10 DANKSAGUNG

Ein ganz herzlicher Dank geht an meine Doktormutter Frau Priv.-Doz. Dr. Bettina Wollanke für die Überlassung dieses äußerst interessanten Themas, für das in mich gesetzte Vertrauen bei der Bearbeitung der Dissertation und die stets gewährte Unterstützung bei anstehenden Fragen. Zudem möchte ich mich für die schnelle Durchsicht und die konstruktive Kritik vor Abgabe der Arbeit bedanken.

Mein Dank geht auch an Herrn Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards, der mir den Zugang zu allen Patientenakten und die Verwendung aller für die Augenuntersuchung notwendigen Utensilien und Gerätschaften ermöglicht hat. Vielen Dank für die äußerst lehrreiche Zeit an der Klinik für Pferde bereits als Famulantin und aktuell als wissenschaftliche Mitarbeiterin, die in mir das Interesse an der Veterinärophthalmologie geweckt hat und wodurch mir das bearbeitete Thema besonders am Herzen lag.

Ein herzliches Dankeschön geht an Frau Maria Hauser vom Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit für die Unterstützung bei der Recherche nach alten Untersuchungsergebnissen und die zusätzlich geleistete Laborarbeit.

Ich möchte mich bei Frau Dipl.-Math. Ulrike von Hehn für ihre äußerst kompetente und schnelle Hilfe bei der Auswertung dieser großen Datenmengen recht herzlich bedanken.

Vielen lieben Dank an Dr. Stefan Gesell-May, der bei Kontakt zu vitrektomierten Pferden immer an mich gedacht hat und an meine Mitdotorandin Dr. Ulrike Pape für die Motivation bei der Aktendurchsicht und den zahllosen Telefonaten.

Ein ganz lieber Dank geht an meinen Bruder Florian Schinagl und an meine Eltern für das Lesen der Vorlage und die akkurate Korrektur in Schrift und Form sowie an Hanna Skiba für das spontane Korrekturlesen des englischsprachigen Abschnittes.

Ich danke sehr meinen Kolleginnen, die mir während der Endphase immer den Rücken freigehalten haben und vor allem meiner Kollegin und Freundin Jessica Waldner für ihre Motivation und seelische Unterstützung.

Von ganzem Herzen danke ich meinen Eltern, die immer und bedingungslos für mich da sind und mir ein sorgenfreies Studium und letztendlich die Doktorarbeit ermöglicht haben.